

TROUBLES SYMPATHIQUES

CHEZ LES

TUBERCULEUX PULMONAIRES

Travail du Service de M. le Professeur agrégé PERRIN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Mars 1922

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MÉDECINE »

PAR

YOVANOVITCH (Radmilo)

Né le 5 Novembre 1893, à Krouchevatz (Serbie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ETIENNE, professeur.....	Président.
		FRUHINSHOLZ, professeur....	Juges.
		BINET, agrégé.....	
		PERRIN, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1922

TROUBLES SYMPATHIQUES

CHEZ LES

TUBERCULEUX PULMONAIRES

Travail du Service de M. le Professeur agrégé PERRIN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Mars 1922

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MÉDECINE »

PAR

YOVANOVITCH (Radmilo)

Né le 5 Novembre 1893, à Krouchevatz (Serbie)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

{	MM. ETIENNE, professeur.....	Président.
	FRUHINSHOLZ, professeur....	{ Juges.
	BINET, agrégé.....	
	PERRIN, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE NANCEIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1922

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✱, I ☼.

Assesseur : M. WEISS, O ✱, I ☼.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✱, I ☼.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I ☼; PRENANT, ✱, I ☼; F. GROSS, O ✱, I ☼;
CHRÉTIEN, I ☼; HERRGOTT, O ✱, I ☼.

Professeurs : MM.

Clinique chirurgicale.....	WEISS, O ✱, I ☼.
Chimie médicale et toxicologie.....	GARNIER, I ☼.
Hygiène.....	MACÉ, ✱, I ☼.
Physiologie.....	E. MEYER, O ✱, I ☼.
Clinique médicale.....	SIMON, ✱, I ☼.
Histoire naturelle médicale.....	VUILLEMIN, I ☼.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O ✱, I ☼.
Clinique des maladies des enfants.....	HAUSHALTER, ✱, I ☼.
Anatomie pathologique.....	HOCHE, ✱, I ☼.
Clinique médicale.....	ETIENNE, ✱, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	VAUTRIN, ✱, I ☼.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	L. SPILLMANN, ✱, I ☼.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FRÖELICH, ✱, I ☼.
Physique médicale.....	LAMBERT, I ☼.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	FRUHINSHOLZ, ✱, I ☼.
Histologie.....	COLLIN, ✱, I ☼.
Anatomie descriptive.....	LUCIEN, ✱, I ☼.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	JACQUES, ✱, I ☼.
Clinique des voies urinaires.....	ANDRÉ, ✱, I ☼.
Médecine opératoire.....	MICHEL, ✱, I ☼.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	MICHEL, ✱, I ☼.
Clinique des maladies des vieillards.....	RICHON, ✱, I ☼, agrégé libre.
Pathologie interne.....	RICHON, ✱, I ☼, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique).....	S. RÉMY, I ☼, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	PERRIN, I ☼, agrégé.
Thérapeutique.....	PERRIN, I ☼, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	J. PARISOT, O ✱, I ☼, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale.....	J. PARISOT, O ✱, I ☼, agrégé.
Pathologie externe.....	BINET, I ☼, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1).....	CAUSSADE, A ☼, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	JEANDELIZE, agrégé.
Clinique d'électrothérapie.....	N.
Clinique des maladies mentales.....	N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ☼.	MM. J. PARISOT, O ✱, I ☼	MM. JOB, ✱, A ☼.
BINET, I ☼.	FAIRISE, A ☼.	JEANDELIZE.
PERRIN, I ☼.	CAUSSADE, A ☼.	P. MATHIEU, A ☼.
THIRY, ✱, I ☼.	BARTHÉLEMY, ✱, A ☼.	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✱, I ☼; G. GROSS, ✱, I ☼; RICHON, ✱, I ☼;
S. RÉMY, I ☼; BUSQUET, I ☼.

M. H. COIFFARD, I ☼, Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, ☼, I ☼, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Trop tôt enlevé à mon affection.

A MA MÈRE

Faible preuve de reconnaissance
et d'amour filial.

A MA SŒUR, D^r NÉDA YOVANOVITCH

C'est toi, ma chère Nêda, qui m'a encouragé à être ce que je suis maintenant ;
c'est toi qui a veillé sur moi de près et de loin, hier et encore aujourd'hui ;
c'est toi qui va être demain pour moi l'exemple d'abnégation personnelle et de dévouement professionnel.

A MA FEMME

Petit témoignage d'une tendresse
infinie.

A MA SŒUR SMILJA ET A MON FRÈRE

Faible témoignage de ma grande
affection.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ETIENNE

Professeur de Clinique médicale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

M. LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Professeur de Clinique obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERRIN

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

Au cours de recherches bibliographiques pour notre travail inaugural, nous avons eu l'occasion de lire un assez grand nombre de thèses de nos aînés, aussi bien celles qui concernaient notre sujet que celles qui éveillaient plus particulièrement notre curiosité.

Nous n'en avons trouvée aucune dans laquelle ne figuraient, dans les premières lignes encore, des paroles plus ou moins bien choisies, plus ou moins heureuses, mais toutes également sincères pour remercier ceux qui ont fait de l'enseignement et de l'instruction des générations médicales la vocation de leur vie, le sens de leur carrière.

Pourrions-nous nous y dérober, nous qui allons quitter dans quelques jours pour longtemps, sinon pour toujours, hélas, ce milieu auquel nous devons toute notre formation médicale. Non seulement nous ne le pourrions pas, mais nous sommes même heureux que l'occasion s'offre à nous de le faire aujourd'hui.

Nous prions nos Maîtres de nous excuser si la connaissance imparfaite de la langue ne nous permet pas d'exprimer fidèlement nos pensées.

Nous nous adressons premièrement à M. le professeur Etienné. Il a été d'abord pour nous le médecin et n'oublions jamais les soins qu'il nous a prodigués à plusieurs reprises, et en particulier à l'occasion d'une diphtérie assez

sérieuse dont nous fûmes atteint il y a deux ans; qu'il soit assuré de notre sincère gratitude, de notre profonde reconnaissance. Il nous fait maintenant le très grand honneur que nous savons apprécier, en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous l'en remercions vivement aussi. Nous garderons, en outre, toujours profondément gravées dans notre esprit ses précieuses et savantes leçons cliniques qui ont beaucoup contribué à notre formation médicale.

Nous remercions sincèrement M. le professeur Fruhinsholz pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre thèse. Nous nous rappellerons toujours son enseignement admirable de méthode et de précision, et de ses efforts afin que le stage à la Maternité présente un maximum d'utilité théorique et pratique pour chaque élève.

Que M. le professeur agrégé Binet soit remercié également pour le grand honneur qu'il nous témoigne en faisant partie de notre jury. Son enseignement, si clair et si précis de pathologie externe a développé nos modestes connaissances en cette branche qui ont été complétées par ses opérations à la Maison de secours, auxquelles nous avons eu l'avantage d'assister à plusieurs reprises.

Mais nos pensées vont plus particulièrement, en ce moment, vers M. le professeur agrégé Perrin, et nous nous trouvons vraiment embarrassé pour exprimer toute la reconnaissance que nous devons à notre Maître. Il ne nous a pas seulement inspiré l'idée de cette thèse; mais il n'a cessé, pendant toute la durée de notre travail, de nous fournir les renseignements les plus utiles, de nous diriger de ses conseils aussi prudents qu'autorisés, de nous faciliter par tous les

moyens la tâche qui nous incombait. Le plaisir de le voir parmi nos juges égale le grand honneur qui nous en revient.

En plus, nous conserverons toujours un précieux souvenir de la sympathie et de l'intérêt qu'il a bien voulu montrer à notre égard.

Qu'il nous permette d'adresser au maître bienveillant qu'il fut pour nous, avec nos vifs remerciements, l'expression de notre respectueux attachement.

Nous serions injuste, si nous ne lui disions pas un grand merci pour son enseignement de thérapeutique, si intéressant et si instructif, et surtout de nous avoir fait mieux connaître le beau pays de France et ses richesses thermales incomparables, en nous emmenant aux sources même de ses eaux minérales.

Nous emporterons le meilleur souvenir de MM. les professeurs Weiss, Macé, Haushalter, Spillmann, Collin, de MM. les professeurs agrégés Thiry et Jeandelize, dont l'enseignement savant nous a été des plus utiles.

Enfin, nous voulons dire encore que nous nous sentons attaché par des liens ineffaçables à toute la Faculté de Nancy, pour tout le bien que nous y avons puisé. Elle a raffermi dans notre cœur l'amour de la France, qui existait en nous avant même que nous soyons venu la connaître de plus près.

Il ne nous serait pas possible de terminer ces quelques lignes sans adresser le témoignage de notre affection fraternelle à nos camarades d'étude et amis de toute la vie : Georgévitch, M^{lle} Trandafilevitch, Stanitch.

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

INTRODUCTION

La physiologie du système nerveux sympathique a éveillé, depuis longtemps, la sagacité des chercheurs; mais, malgré cela, c'est seulement dans la dernière vingtaine d'années qu'on a pu pénétrer un peu plus profondément dans l'incertain qui entourait jusqu'alors ses fonctions complexes et multiples.

Ce sont d'abord des connaissances fouillées de son anatomie, qui ont donné de la lumière sur son rôle physiologique et qui ont permis de saisir l'importance de ses fonctions dans la vie. On s'est vite aperçu que son champ d'action est très vaste; les fonctions de tous les viscères: cœur, vaisseaux, appareils respiratoire, digestif, génito-urinaire sont sous son contrôle. Il règle leur vie, leur nutrition intime; il assure leurs interrelations et leur corrélation.

Mais, toutes ces nombreuses fonctions s'exercent indépendamment de notre volonté; toute la vie complexe de nos organes se déroule avec une régularité et une précision quelquefois surprenantes, sans qu'il y ait des résonances de ce travail incessant dans nos sphères psychique et consciente.

Ce caractère d'indépendance lui a valu le nom de système nerveux involontaire (Gaskell [53]), autonome (Bichat [14], Langlay [53]). Le qualificatif d'involontaire n'est pas soutenable, entendu que de nombreux actes involon-

taires peuvent se produire dans le système nerveux de la vie de relation. D'autre part, plus on avançait dans l'analyse de ses fonctions, plus on se rendait compte que son autonomie est plus doctrinale que réelle. En effet, à l'état physiologique, toute une série de réflexes, par exemple, montre le passage de l'influx nerveux du système sympathique au système de la vie animale et inversement, et à l'état pathologique, les relations réciproques sont encore plus importantes. Donc l'autonomie n'est qu'apparente et le qualificatif d'autonome n'a pas survécu.

Plus récemment, Guillaume [53] a proposé de l'appeler le système nerveux organo-végétatif; le mot « végétatif » invoquant ses caractères d'inconscience et d'indépendance relative, et « organique » le siège principal de son activité. En parlant de sa physiologie, même de son embryologie et de sa pathologie, il ne faut pas omettre ses relations importantes avec le système endocrinien, qui font qu'on les réunit en un seul système — le système neuro-glandulaire. En effet, leurs relations réciproques, leur synergie fonctionnelle et pathologique sont si manifestes qu'on serait incomplet, si l'on parlait de l'un sans envisager en même temps l'autre, et inversement.

Les fonctions du système neuro-glandulaire sont multiples et assez imparfaitement connues. Les grandes fonctions de la vie sont sous sa dépendance: la nutrition des éléments anatomiques; le métabolisme intraorganique est encore son domaine; les fonctions de défense de l'organisme contre les causes multiples d'hétéro et d'auto-intoxication, inséparables de l'assimilation et de la désassimilation, sont encore des champs d'activité du système neuro-glandulaire.

Il est facile de comprendre que les états morbides, rien qu'en vertu des fonctions antitoxiques du système neuro-glandulaire, doivent retentir sur ce dernier, soit en exagérant ses fonctions, soit en les déprimant. Les perturbations des fonctions neuro-glandulaires engendrent des syndromes nerveux — autant de complications que l'on pourrait attribuer à l'état morbide lui-même, si on n'était pas prévenu des réactions antitoxiques du système neuro-glandulaire.

* * *

L'anatomie élémentaire du système nerveux sympathique nous apprend qu'il est composé de deux systèmes. D'une part, du système sympathique thoraco-lombar, et de l'autre, du système parasympathique, qui, à son tour, présente deux parties, une craniale et l'autre pelvienne, situées aux deux extrémités du système thoraco-lombar. Ces deux systèmes se trouvent en antagonisme fonctionnel, physiologique, au niveau des organes qu'ils innervent simultanément. Mais de cette action antagoniste résulte à l'état normal un équilibre assez peu stable, car de nombreuses causes physiologiques et surtout pathologiques sont capables de renforcer l'un d'eux aux dépens de l'autre ou de déprimer l'un à l'avantage de l'autre. Il en dérive des dystonies sympathicotoniques ou parasympathicotoniques.

Il a paru intéressant d'étudier et de connaître le tonus du système organo-végétatif, à cause de la répercussion importante que peuvent avoir les différentes dystonies sympathiques au niveau des viscères, qui reçoivent la double innervation antagoniste.

C'est grâce à l'école viennoise, dont les initiateurs ont été Eppinger et Hess [17. et 18], qu'on a appris à étudier et à interroger le tonus organo-végétatif au moyen de certaines substances qui manifestent une affinité spéciale vis-à-vis des éléments d'un des systèmes antagonistes. C'est en cette affinité, en cette action élective, que repose la base de l'exploration pharmacodynamique du système sympathique. Cette méthode a permis ainsi de mettre en évidence la prédominance physiologique ou pathologique du système thoraco-lombaire ou du parasympathique dans différentes conditions physio-pathologiques, qui ont reçu ultérieurement le nom d'hypersympathicotonie et d'hyperparasympathicotonie.

Mais l'exploration de la tonicité sympathique a été particulièrement avancée et facilitée par une méthode beaucoup plus simple, plus maniable, plus accessible à tout le monde. C'est la recherche du reflexe oculo-cardiaque (1). par la compression des globes oculaires.

De nombreux travaux ont été entrepris pour étudier le tonus sympathique par le R. O. C. dans un grand nombre d'états morbides: affections nerveuses, digestives, cardiaques, endocriniennes, toxi-infectieuses, etc. La littérature médicale abonde de ces travaux bien souvent très fructueux en résultats. Mais ces deux méthodes: méthode pharmacodynamique et celle de l'exploration du R. O. C. ne s'excluent pas. Au contraire, elles se complètent, se contrôlent réciproquement, en permettant ainsi d'éliminer

(1) Nous nous servirons, pour dire reflexe oculo-cardiaque, de l'abréviation classique R. O. C.

les causes d'erreur qui peuvent provenir d'une foule de facteurs techniques ou physiologiques.

On a ainsi exploré le tonus sympathique dans un grand nombre d'états morbides toxi-infectieux ou autres.

Notre maître, M. le professeur agrégé Maurice Perrin, nous a conseillé d'entreprendre des recherches dans ce sens chez des femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, hospitalisées dans son service à l'Hôpital Villemin. En effet, la tuberculose pulmonaire est une maladie à intoxication organique intense, qui n'épargne presque aucun organe, et intéresse le système nerveux en particulier; dans une telle maladie, en face de l'insuffisance d'un traitement pathogénique spécifique, toute évolution repose sur le degré et l'intensité des défenses organiques; il fallait donc s'attendre *a priori* à ce que le système neuro-glandulaire soit sensiblement intéressé. Nous verrons que nos modestes résultats n'ont fait que confirmer les vues de notre maître.

Nous tenons maintenant à remercier vivement encore, à cette occasion, notre maître de nous avoir guidé dans nos recherches, de nous avoir aidé puissamment de ses conseils précieux et d'avoir mis à notre disposition tous les moyens dont nous avons eu besoin pour mener à bonne fin ce travail. Nous n'oublierons jamais l'accueil qui nous a été fait dans son service et toute la sympathie dont il nous a donné des preuves si nombreuses pendant notre séjour à l'Hôpital Villemin.

Pour pouvoir mieux nous acquitter de la tâche dont nous nous sommes chargé, nous croyons utile de diviser notre travail en trois parties.

Dans la première, nous commencerons par donner les notions générales de l'anatomie et de la physiologie du sys-

tème nerveux organo-végétatif. Ces notions générales nous permettront alors d'esquisser les traits essentiels de la pathologie du sympathique, ce qui nous sera d'une grande utilité, et ce qui nous facilitera l'exposé des résultats de nos recherches personnelles. Enfin, pour terminer cette partie, nous ferons une étude critique des méthodes d'exploration du sympathique, en discutant la valeur de chacune d'elles.

Dans la deuxième partie, nous étudierons d'abord les troubles sympathiques que l'examen clinique des malades nous a permis de mettre en évidence. Ensuite, nous exposerons les résultats des épreuves physiques et pharmacodynamiques chez un certain nombre de tuberculeux pulmonaires.

La troisième partie sera consacrée à l'étude pathogénique des troubles sympathiques dans la tuberculose pulmonaire et à l'étude de leur valeur clinique.

Enfin, nous terminerons par quelques conclusions que nous avons pu dégager de l'ensemble de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités sur le sympathique

Comme son titre l'indique, nous avons à nous occuper, dans cette première partie, des généralités anatomiques, physiologiques et pathologiques du système nerveux organo-végétatif, qui feront autant de chapitres, dans lesquels on ne trouvera que des notions les plus générales. Ces chapitres sont indispensables pour la clarté de l'exposé ultérieur de nos recherches sur la pathologie du sympathique chez les tuberculeux et des conclusions raisonnées que nous avons pu en dégager, recherches et conclusions dont nous nous occuperons dans la deuxième partie. Pour plus de détails sur les notions exposées dans la première partie, nous renvoyons aux ouvrages de Laignel-Lavastine [59 à 62] et de Guillaume [53] dont nous avons dû nous inspirer très largement.

Enfin, nous terminerons cette partie par un chapitre qui traitera des méthodes d'exploration du système organo-végétatif en discutant la valeur de chacune d'elles.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie du système nerveux organo-végétatif

Le système nerveux organo-végétatif se subdivise en deux systèmes d'importance égale, qui sont le système sympathique thoraco-lombaire et le système para-sympathique. Celui-ci se trouve topographiquement aux deux extrémités du premier, ce qui lui a valu les noms de système para-sympathique cranial et de système para-sympathique pelvien.

En passant en revue les quelques particularités anatomiques de chacun, nous envisagerons les centres, les ganglions et leurs connexions.

SYSTÈME THORACO-LOMBAIRE. — Les centres médullaires moteurs et sensitifs se trouvent logés dans la substance grise, entre la dernière vertèbre cervicale et les deuxième et troisième lombaires. Ils sont en connexion intime avec les voies motrices et sensitives de la vie de relation et envoient des fibres à myéline (cylindraxes) par les racines antérieures des nerfs rachidiens; ces fibres s'en séparent ensuite sous le nom de rameaux blancs communicants (fibres préganglionnaires) pour gagner les ganglions de la chaîne latérale. Celle-ci s'étend de chaque côté de la colonne vertébrale, depuis la deuxième cervicale au coccyx, où elle se termine par un seul ganglion coccygien. Les centres ganglionnaires émettent des fibres grises, amyéliniques, fibres post-ganglionnaires, qui sont de deux espèces. Celles qui suivent la topographie segmentaire des nerfs rachidiens

s'appellent des fibres somatiques, et elles se distribuent aux vaisseaux (vasomoteurs) aux systèmes pileux (pilomoteurs) et aux glandes sudoripares. Les autres, qui assurent l'innervation motrice et sécrétoire des différents viscères, ont reçu le nom de fibres viscérales. Voyons la distribution de ces fibres viscérales au niveau de chaque segment du corps.

Tête : Les fibres viscérales se distribuent aux formations annexes de l'œil (nerfs ciliaires longs et naso-ciliaires), en innervant les muscles dilatateurs de l'iris, le muscle de Horner, le muscle dilatateur des paupières, et en donnant quelques fibres pour les glandes salivaires et lacrymales.

Cou : Les fibres viscérales innervent les glandes à sécrétion interne de la région. Au niveau des membres, nous ne voyons que des fibres somatiques.

Thorax : Du ganglion stellaire partent des fibres pour le cœur ; ce sont des nerfs accélérateurs du cœur qui ne font que traverser, sans s'y interrompre, le ganglion de Wrisberg, pour gagner enfin les différents segments du cœur.

Abdomen : Toutes (1) gagnent des ganglions splanchniques (ganglions rénal, mésentérique supérieur et semi-lunaire), en s'y interrompant pour la plupart, pour en sortir comme des fibres qui assurent l'innervation des vaisseaux des organes digestifs, de leurs annexes et des reins, ainsi que celles des sphinctères pylorique et iléo-cœcale.

(1) Exception faite cependant pour des fibres qui se rendent dans les glandes surrénales, ce qui fait homologuer cet organe à un ganglion splanchnique.

Pelvis : Après le synaps dans le ganglion mésentérique inférieur, les fibres viscérales se distribuent aux vaisseaux de la région, au sphinctère interne du rectum, au trigone vésical et à la musculature lisse uro-génitale.

SYSTÈME PARA-SYMPATHIQUE CRANIAL. — Les centres moteurs et sensitifs sont échelonnés depuis la partie haute de la moelle cervicale jusqu'aux pédoncules cérébraux, et se trouvent annexés aux noyaux d'origine des nerfs craniens. De ces centres émanent d'une part les fibres qui gagnent, par un trajet souvent fort détourné, des ganglions associés aux nerfs craniens (à la III^e, VII^e, IX^e paires) et à l'intermédiaire de Wrisberg; et, d'autre part, les fibres qui, en partant des centres organiques de la X^e et de la XI^e paires, s'acheminent vers les ganglions splanchniques, échelonnés dans le thorax et l'abdomen. Ces dernières fibres constituent la portion organique du nerf pneumogastrique ou vague, à laquelle s'ajoutent encore quelques fibres issues du ganglion cervical supérieur (sympathique thoraco-lombaire) et des fibres de la vie de relation qui sont cependant en faible proportion, en les comparant aux fibres organiques. Les premières se distribuent à la musculature palatine, pharyngée et laryngée. Les fibres organiques innervent tout l'appareil respiratoire (exception faite du nez et partiellement du pharynx), le tube digestif (sauf la bouche et le gros intestin), et enfin le cœur, en exerçant au niveau des deux premiers appareils le contrôle sécrétoire et le contrôle de la motricité des fibres lisses, et au niveau du cœur, une action inhibitrice, modératrice. Signalons qu'il assure la sensibilité des mêmes territoires.

SYSTÈME PARA-SYMPATHIQUE PELVIEN. — Des centres

situés dans la moelle lombaire et sacrée partent des fibres qui se réunissent en nerf pelvien. Celui-ci, après avoir formé le plexus vésical et le plexus colo-rectal, se distribue au corps de la vessie (excepté le trigone), à tous les segments du gros intestin (sauf les sphinctères, iléo-coecal, médio-colique et anal), en plus fournit des vaso-moteurs de la muqueuse anale, des organes génitaux externes (nerf érigien) et enfin inhibe le muscle rétracteur du pénis. Ces données anatomiques nous permettront d'aborder plus facilement ce qu'il y a de plus fondamental dans la physiologie des deux systèmes organo-végétatifs.

CHAPITRE II

Physiologie du système nerveux organo-végétatif

SYSTÈME PARA-SYMPATHIQUE CRANIAL. — Nous commencerons par le système para-sympathique cranial dont la physiologie peut être résumée en ceci : Par des fibres associées aux nerfs craniens, il fait contracter le sphinctère irien, d'où myosis, et le muscle ciliaire, d'où l'accommodation à la vue rapprochée; il fait sécréter les glandes lacrymales, celles de la muqueuse nasale, du voile du palais et du pharynx et également les glandes salivaires.

Les fibres du vague, comme l'observe Guillaume [53], constituent premièrement les nerfs excito-moteurs de la musculature lisse digestive jusqu'à l'origine du gros intestin, des glandes digestives et annexes; deuxièmement les nerfs excito-moteurs de la musculature lisse respira-

toire et des glandes associées à cet appareil, et troisièmement les nerfs moteurs inhibiteurs du cœur. En même temps, il est le nerf sensitif de tous les appareils. Signalons enfin que tout le système cranial, par l'ensemble de ses fonctions, comme nous le verrons, présente une influence anabolique (Gaskell) [53] sur les échanges et les métabolismes, en ce sens qu'il est le constructeur, le formateur des réserves que l'organisine pourra utiliser dans la suite.

SYSTÈME PARA-SYPATHIQUE PELVIEN. — Physiologiquement assimilable au vague, il étend son action sur les territoires que celui-ci n'atteint pas. C'est ainsi qu'il assure la motricité du gros intestin et la sécrétion de ses glandes. En plus, il tient sous sa dépendance la vaso-motricité des vaisseaux pelviens et le fonctionnement de la musculature non sphinctérienne des voies urinaires (leur partie pelvienne).

SYSTÈME SYPATHIQUE THORACO-LOMBAIRE. — Il possède, d'une part, les fonctions générales qui sont identiques sur tout le corps et, d'autre part, des fonctions qui sont spéciales à chaque organe innervé. Les fonctions générales sont la vaso-motricité, la pilo-motricité et la sécrétion des glandes sudoripares. Les fonctions spéciales se résument au niveau de l'œil en irido-dilatation (mydriase), en contraction du muscle de Muller (exophtalmie) et de la musculature lisse orbitaire; au niveau de quelques glandes salivaires en leur sécrétion; au niveau du cœur en accélération des contractions; au niveau du tube digestif en inhibition de la motricité générale et en contraction de sa musculature sphinctérienne (pylorique, iléo-cœcale, etc.); au niveau de l'appareil uro-génital, en contraction de sa

musculature lisse. Il faut également signaler les fonctions sécrétrice et trophique des fibres de ce système pour les glandes à sécrétion interne. En premier lieu, pour les surrénales (Bield, Cannon) [53], ensuite pour la thyroïde (Cannon, Fitz, etc.) [53], et aussi pour l'hypophyse (L. Brown) [14].

Mais il y a encore un côté de l'activité physiologique du système thoraco-lombaire, celui-ci moins directement visible et moins démonstratif que celui que nous connaissons déjà. C'est son rôle sur l'assimilation et la désassimilation, en un mot sur les métabolismes tissulaires. En effet, il est difficile de pénétrer dans le mécanisme intime de cette action pour prouver qu'elle est directe ou indirecte, par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs ou endocriniens; mais les observations physiologiques et cliniques semblent avoir montré que le système thoraco-lombaire, en agissant sur le métabolisme cellulaire, serait un destructeur des réserves cellulaires, un désassimilateur tout en étant le producteur de l'énergie cinétique. Pour ces raisons, Gaskell l'appelle catabolique. Nous aurons l'occasion d'y revenir encore. D'une façon générale, en dépit de son action sur les organes, ce qui caractérise sa physiologie, ce sont ses fonctions générales et son activité sur la vie tissulaire et cellulaire. C'est pour cette raison que Gaskell observe qu'il est plutôt un système de la vie végétative, tandis que la vie des organes est dans le domaine du para-sympathique.

Rien qu'en passant en revue les fonctions principales des deux systèmes de la vie organo-végétative, on peut s'apercevoir que ces fonctions, loin de se compléter, s'opposent au contraire, que leurs actions réciproques, au lieu

d'avoir un sens dynamique identique, possèdent au contraire un sens antagoniste. En effet, le système parasympathique cranial du côté de l'œil et de ses annexes fait contracter la pupille, fait rentrer l'œil dans l'orbite, tandis que le sympathique thoraco-lombaire produit la dilatation de la pupille et la saillie du globe oculaire; du côté du cœur, on constate que le premier ralentit le cœur, tandis que le second l'accélère; du côté du tube digestif, le parasympathique est le nerf excito-moteur de la musculature et des glandes, tandis que le sympathique proprement dit est leur inhibiteur (les rôles sont inversés pour la musculature sphinctérienne); du côté de l'appareil respiratoire, le parasympathique est le nerf moteur et sécréteur, le sympathique est l'inhibiteur; enfin, du côté de l'appareil génito-urinaire, on trouve des indices du même antagonisme, quoique avec moins de netteté.

Mais ce n'est pas tout. Nous avons vu déjà que dans leurs actions respectives sur les métabolismes cellulaires, on trouve le même antagonisme fonctionnel. Le parasympathique figure comme un constructeur des réserves: il est anabolique. En effet, observe Cannon [53], en rétrécissant la pupille, il épargne à la rétine un excès nuisible de lumière; en ralentissant le cœur, il permet au muscle cardiaque de reconstituer mieux ses forces; et enfin, en assurant la sécrétion salivaire, gastrique, intestinale, pancréatique, etc., d'une part, et en fournissant, d'autre part, un tonus musculaire nécessaire pour la contraction physiologique du tube digestif, il assure la digestion et l'absorption des matériaux nutritifs qui, une fois introduits dans la circulation, sont emmagasinés dans les tissus appropriés, où ils représentent la réserve d'énergie organique. Cette

fonction de conservation de ressources de l'organisme telle que l'a conçue Cannon est en antagonisme manifeste avec les fonctions de dépense, d'usure des réserves nutritives dont jouit le système sympathique thoraco-lombaire.

Tel qu'on l'expose dans les traités classiques, l'antagonisme fonctionnel entre le système sympathique thoraco-lombaire et le para-sympathique nous paraît absolu. Les deux tons du sens dynamique opposé se contrebalancent, se neutralisent de telle façon que de ce conflit continuuel résulte, à l'état normal, un équilibre fonctionnel. Cependant, si une cause morbide vient soit exalter, soit paralyser l'un d'eux, l'équilibre sera rompu et de différentes dystonies en résulteront, essentiellement variables suivant leur siège anatomique et la répercussion sur les systèmes voisins dont nous allons nous occuper dans le chapitre suivant. Mais de multiples objections ont été faites à cette conception aussi séduisante que schématique, de l'antagonisme physiologique. Nous y reviendrons, et nous verrons quelles réserves et quelles corrections il est nécessaire de faire pour arriver à une conception moins absolue, mais peut-être un peu plus près de la vérité que ne l'est celle qu'on considère comme classique.

CHAPITRE III

Pathologie du système nerveux organo-végétatif

Nous abordons un sujet extrêmement vaste et complexe; nous n'avons aucune prétention de le traiter à fond, parce que cela dépasserait aussi bien nos moyens que le cadre

de ce travail. Ce que nous avons l'intention de faire ici, c'est d'esquisser quelques syndromes de la pathologie sympathique, dans le seul but de faciliter la tâche que nous nous sommes proposée dans la deuxième partie de ce travail.

D'une façon générale, on peut envisager deux ordres de syndromes sympathiques, à savoir des syndromes locaux et des syndromes généraux.

Les syndromes locaux, qui relèvent le plus souvent des causes mécaniques, réalisent généralement les tableaux d'excitation ou d'inhibition des fonctions sympathiques au niveau des segments intéressés. Ces syndromes locaux, d'après Guillaume, ou localisés, d'après Laignel-Lavastine [60, 61], répondent en clinique humaine, comme le dit ce dernier, aux syndromes expérimentaux qui, chez l'animal, ont permis l'établissement de la topographie fonctionnelle du sympathique. On est souvent très embarrassé, pour des raisons faciles à comprendre, lorsqu'on veut préciser si le tableau clinique répond à une hypotonie primitive d'un système avec hypertonie consécutive de l'autre, ou d'une hypertonie primitive de ce dernier. Toujours est-il qu'on peut distinguer, d'après Laignel-Lavastine, deux groupes de syndromes localisés : a) cervicaux qui se subdivisent en splanchniques céphaliques et en splanchniques thoraciques, et b) thoraco-abdominaux où figurent des syndromes splanchniques abdominaux, et en splanchniques pelviens. Nous passerons sous silence leur description, dont les variétés sont d'ailleurs nombreuses, et qui diffèrent essentiellement avec la topographie du segment troublé anatomiquement ou fonctionnellement.

Nous arrivons ainsi à l'autre catégorie de syndromes sympathiques dans lesquels nous voyons des troubles diffusés, généralisés à toutes les fonctions d'un système, ce qui justifie par conséquent le nom de syndromes généraux qu'on leur donne. Leur étude partage les auteurs en deux écoles.

Une école, inaugurée par les beaux travaux d'Eppinger et Hess [17, 18] et leurs élèves, repose sur l'expérimentation plutôt que sur l'observation, ce qui a fait que ses résultats n'ont pas concordé toujours avec la clinique. Elle nous enseigne que les troubles sympathiques résultent presque exclusivement de la rupture de l'équilibre peu stable entre les deux systèmes physiologiquement antagonistes, soit que cette rupture dérive de l'exagération, soit de l'affaiblissement anormal de l'un d'eux. Etant donné que, dans ces cas, les troubles de la tonicité se manifestent électivement sur un seul système, Guillaume les a nommés des syndromes électifs en décrivant les syndromes d'hypertonie et d'hypotonie de ces systèmes ou par conséquent l'hyperparasymphaticotonie et l'hypersymphaticotonie, d'une part, et l'hypoparasymphaticotonie et l'hyposymphaticotonie, d'autre part. Ces syndromes sont plus ou moins apparents, mais deviennent manifestes et intenses, comme nous verrons que cette école l'a montré, par l'emploi de certaines substances qui présentent une électivité toute spéciale pour un système déterminé. En partant de là, on a assimilé l'action des causes morbides génératrices de ces syndromes à l'action pharmacodynamique expérimentale des substances neurotropes. Après une période d'exclusivisme qui a prétendu que l'hypertonie d'un système ne peut exister à côté de l'hypertonie de l'autre, aussi bien

qu'un même sujet ne peut réagir à l'adrénaline et à la pilocarpine, on a dû reconnaître que les choses sont moins schématiques en réalité. C'est ainsi qu'on a constaté ultérieurement les troubles simultanés de même sens dynamique de deux systèmes et la possibilité, comme nous le verrons, de réaction aux deux substances mentionnées chez le même sujet. Ceci a amené à faire place, dans la description des syndromes généraux, aux syndromes totaux d'excitation ou de paralysie, de tout le système organo-végétatif à côté des syndromes électifs déjà signalés. C'est ainsi que Eppinger et Hess ont décrit encore sous le nom de vago-tonie, le syndrome d'excitation totale que Guillaume a appelé de neurotonie, ou mieux encore d'hyper-neurotonie (Lian) [72], en désignant sous le nom d'hypo-neurotonie l'atonie générale de tout le système sympathique.

Une autre école, celle-ci essentiellement clinique, ne part d'aucun dogme physio-pathologique de l'antagonisme de deux systèmes de la vie organo-végétative (qu'elle met même en doute), ne prend pas en considération les résultats pharmacodynamiques auxquels elle a adressé de sévères critiques, ne recherche pas si, dans un trouble donné, il s'agit d'un syndrome purement sympathique, purement vagal ou mixte. C'est surtout du tableau clinique qu'elle est curieuse : c'est lui qu'elle cherche à approfondir, c'est lui qu'elle s'évertue à classer, non d'après sa pathogénie, mais d'après sa physionomie symptomatologique. On peut dire que c'est Laignel-Lavastine [59 à 62] qui est son initiateur et qui lui a donné de l'ampleur dans ses travaux importants. Pour ne rien préjuger sur la nature des troubles sympathiques, il les a appelés des sympathoses [61] en

les divisant en univoques (sensitives, sécrétrices, lissomotrices, trophiques) et complexes à prédominance de tel ou tel syndrome, ou bien diffuses.

Les conceptions de ces deux écoles diffèrent sensiblement, quoique chacune repose sur des bases solides. Les premières nous paraissent beaucoup plus pathogéniques, beaucoup plus documentées, tandis que les secondes nous semblent assez empiriques. Dans la méthode d'exploration des troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires et dans l'analyse des résultats obtenus, nous avons suivi les voies tracées par la première de ces deux écoles. Pour ces raisons, nous n'entrerons pas dans les détails des sympathoses, pour pouvoir aborder tout de suite l'étude rapide des syndromes électifs et totaux. Leur description date de 1909 [17], lors des travaux d'Eppinger et de Hess sur la vago-tonie, qui ne correspondait pas à l'hyperparasymphaticotonie, mais plutôt à l'hyperneurotonie.

Nous commencerons par l'hypertonie du para-sympathique, ou hyperparasymphaticotonie. Nous ne nous arrêterons pas sur la description peu complète et mal systématisée de Von Noorden, Anstie, Huschard, Zuelzer, Rosembach, etc. [17, 76], pour commencer tout de suite l'exposé rapide de la symptomatologie telle qu'on la conçoit actuellement. Signalons tout de suite que l'étendue du territoire d'innervation du para-sympathique est très vaste, le nombre des viscères qui y sont compris est important. Il s'ensuit forcément que la symptomatologie doit être extrêmement riche.

A-t-on besoin de dire qu'en clinique il n'est presque pas possible de la rencontrer complète, dans toute son ampleur, mais seulement partielle, n'intéressant que

quelques fonctions qui, en se combinant entre elles, donnent un tableau clinique toujours différent, toujours un peu spécial au cas examiné.

Pour rendre plus clair l'exposé de sa symptomatologie, nous examinerons séparément les troubles des fonctions générales du sympathique et ensuite les troubles fonctionnels des différents organes qu'innerve ce système. Dans la première catégorie, nous voyons figurer les troubles vaso-moteurs sudoraux et du métabolisme général. Les premiers sont caractérisés soit par une vaso-dilatation localisée ou généralisée, soit par un éréthisme vaso-moteur qui dénoterait plutôt l'intervention des deux systèmes antagonistes, ainsi que cela arrive dans le dermographisme. Les troubles sudoraux se manifestent par l'exagération de l'activité sudoripare, qui aboutit ainsi à la transpiration plus ou moins abondante soit spontanée, soit sous la dépendance de causes minimes. En rappelant les données anatomiques du système organo-végétatif, nous avons vu que l'innervation des glandes sudoripares est assurée par le système thoraco-lombaire. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet paradoxal. Qu'il nous suffise pour le moment de signaler que les états hypervagotoniques sont généralement accompagnés de phénomènes sudoraux accentués, et nous verrons que les états hypersympathicotoniques en sont dépourvus. Enfin, comme nous savons que le para-sympathique est un système anabolique, l'exagération de son tonus est caractérisée à ce point de vue par la diminution des dépenses organiques et par l'augmentation des réserves tissulaires (1).

(1) Il nous reste à signaler encore la sensibilité spéciale des sujets

La symptomatologie des troubles fonctionnels des différents appareils est très complexe. Nous la résumerons dans la mesure du possible. En effet, au niveau de l'œil on constate l'énophtalmie, le regard dur, le myosis, l'épiphora. Au niveau des voies digestives et respiratoires supérieures, c'est l'exagération des sécrétions qui est constatée, aussi bien de la sécrétion salivaire (sialorrhée) que nasale, auriculaire, pharyngée. Les autres organes étant dans le domaine du vague, c'est en somme l'hypertonie de ce dernier qui présente le point le plus saillant de toute la symptomatologie de l'hypertonie du para-sympathique, de façon qu'on a identifié l'hypervagotonie avec l'hyperparasymphicotonie, quoique la première ne soit qu'une partie de la seconde. Examinons les troubles organiques de l'hyperparasymphicotonie. Les manifestations respiratoires consistent dans les modifications du rythme qui peut, dans quelques circonstances, prendre un type spécial pour devenir profond et suspicieux (Lian et Joannin) [72], dans l'hypersécrétion des glandes bronchiques et dans le trouble du tonus de la musculature bronchique pour déterminer, par exemple, la dyspnée asthmatiforme des bronchitiques et emphysémateux, ou même l'accès de l'asthme essentiel (Lian et Cathala [71], Lian [74], nous ne ferons que signaler des manifestations laryngées, très rares, telles que le laryngospasme, l'ictus laryngé. La physiologie du vague nous explique le type hypersécrétoire et hypertonique des manifestations digestives qui se traduisent clini-

parasymphicotoniques aux substances pharmacodynamiques, mais ceci fera l'objet d'un chapitre spécial ; il en sera de même de la modalité de la réponse cardiaque à la compression oculaire.

quement par des états dyspeptiques dans lesquels figurent, comme symptômes, des nausées, des vomissements douloureux, l'alternance de diarrhée et de constipation. Loeper et Mougeot [76] ont d'ailleurs confirmé, par les résultats du réflexe oculo-cardiaque, la nature ou la part vagotonique d'un certain nombre de névroses gastriques de ce type clinique.

Du côté du cœur, l'hypertonie vagale serait responsable, d'une part, de nombreuses bradycardies (Lian et Perrisson) [73], sans ou avec dissociation auriculo-ventriculaire, qui peuvent prendre le type permanent, transitoire ou paroxysmique, et, d'autre part, d'un bon nombre d'arythmies, respiratoires, extra-systoliques (Vaquez) [107 bis], complètes.

Cette symptomatologie parasympathicotonique est surtout dans le domaine du para-sympathique cranial; l'hypertonie de la portion pelvienne n'est pas aussi bien étudiée. Les auteurs se bornent à mentionner quelques troubles vaso-moteurs, coïncidant ou non avec des troubles urogénitaux assez vagues pour qu'il soit inutile d'y insister plus longuement.

Après cet exposé succinct de la symptomatologie, il serait logique de résumer en quelques mots les conditions étiologiques et pathogéniques de ce syndrome. D'une façon générale, il peut être physiologique et pathologique [53], et dans ce dernier cas primitif ou secondaire. Voyons quelle est la signification des hyperparasympathicotopies physiologiques. Mais, avant de le faire, il faut rappeler que la tonicité générale du système organo-végétatif, cet équilibre physiologique dont nous avons déjà parlé ne doit pas être conçu comme quelque chose de stable, d'im-

muable, d'irréremédiablement fixé dans un sens dynamique déterminé. Au contraire, elle subit des variations non seulement au cours de l'évolution de l'être humain depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, mais dans le petit cycle évolutif d'une journée, sous l'influence de divers états fonctionnels que cet être traverse.

C'est ainsi, toutes choses égales d'ailleurs, qu'un individu jeune est plus parasympathicotonique qu'un vieillard. D'autre part, les périodes digestives (rôle de la choline du cortex surrénal) et le sommeil sont des états fonctionnels au cours desquels se dessine une hyper-parasympathicotonie physiologique. Une foule d'influx nerveux et humoraux (par exemple rôle de certaines glandes à sécrétions internes qui disparaissent ou apparaissent à certaines époques de la vie) peuvent se répercuter sur le tonus du système sympathique en général, en le modifiant dans un sens ou dans l'autre. Nous verrons que certaines hyper-parasympathicotopies peuvent en être la conséquence. Il s'ensuit, de ce que nous venons de voir, qu'il faut se munir d'un bon nombre de précautions avant de poser le diagnostic d'une hyper-parasympathicotonie pathologique (comme en général de n'importe quelle dystonie sympathique) dont nous allons nous occuper maintenant.

Les hyper-parasympathicotopies constitutionnelles ne présentent pas une limite bien nette qui les séparerait des hyper-parasympathicotopies physiologiques, d'abord parce qu'elles sont très fréquentes dans le jeune âge. D'autre part, elles sont trop souvent en rapport avec des dystrophies endocriniennes pour qu'on puisse dire qu'elles sont en réalité primitives et non secondaires.

Toujours est-il qu'elles présentent une intensité variable

qui peut aller d'une prédisposition simple avec état fruste du syndrome, jusqu'à une parasymphaticotonie-maladie, comme le dit Guillaume. Signalons comme exemple que l'état thymico-lymphatique avec hypoplasie du système chromaffine a été considéré [62] comme un état hyper-parasymphaticotonique. Sans nous y attarder plus longtemps, nous passons aux syndromes secondaires.

On les rencontre dans un certain nombre d'états morbides. Leur étiologie est celle des syndromes électifs et totaux que nous examinerons un peu plus tard. Signalons seulement qu'on les attribue de préférence à trois états morbides, à savoir : les troubles endocriniens, les infections et les intoxications qui sont, d'ailleurs, pathogéniquement intimement liés, comme nous le verrons. Les troubles endocriniens sont fréquemment accompagnés d'hypertonie du para-symphatique, et on peut se demander si de nombreuses causes toxiques et infectieuses n'agissent que par l'intermédiaire des perturbations de l'équilibre endocrinien, et non directement sur les centres nerveux sympathiques. L'action réciproque du système sympathique sur les fonctions des glandes à sécrétions internes complète le cercle vicieux qui résulte de cette interrelation neuro-glandulaire, ce qui rend difficile de saisir le *primum movens* du trouble. Dans quelques cas, non rares d'ailleurs, la souffrance endocrinienne primitive est nettement visible; c'est ainsi que, dans la maladie d'Addison, les lésions surrénales entraînent une hyper-parasymphaticotonie par déficience du système antagoniste (Eppinger et Hess [53], Dorlencourt, Sainton [127], Laignel-Lavastine [62]); dans la maladie de Basedow, il n'est pas rare de constater le syndrome parasymphaticotonique, seul ou coïncidant avec

Hypersympathicotonie. Le même état parasympathique serait le satellite de l'insuffisance thyroïdienne. Parmi les infections qui peuvent déterminer l'hyperparasympathicotonie, il faut mentionner la scarlatine (Monier, Vinard et Meaux Saint-Marc [92], Modlianow et Lebedew [91]). Cet état parasympathicotonique se traduit par la bradycardie, l'hypotension. Nous verrons ce qu'il faut penser pour la tuberculose pulmonaire chronique. Les auto-intoxications peuvent également être incriminées de pouvoir engendrer le syndrome d'hyperparasympathicotonie, et en particulier celles qui résultent des différentes affections gastro-intestinales (Eppinger et Hess [53], Lœper et Mougeot [76], Guillaume); certains auteurs (Guillaume et autres) expliquent la fréquence de cet état parasympathique par la fréquence des affections digestives chez l'homme. Il ne faut pas oublier que les états parasympathicotoniques retentissent puissamment sur les fonctions digestives, de façon qu'il est souvent difficile de se prononcer sur l'origine des perturbations nerveuses et digestives.

Par conséquent, l'hyperparasympathicotonie occupe une place importante dans la physiologie et la pathologie humaines. Nous allons voir qu'il en est de même des autres dystonies sympathiques.

HYPERSYMPATHICOTONIE. — Les premières notions précises sur les états hypersympathicotoniques relèvent des travaux d'Eppinger et Hess, qui les ont individualisés cliniquement et confirmés pharmacodynamiquement. Dans l'étude sympto-matologique du syndrome, nous allons suivre le même plan que pour le syndrome précédent, en commençant par des fonctions générales qui sont à envi-

sager aux mêmes points de vue (vaso-moteurs, sudoral et métabolique), en ajoutant ici encore la fonction pilomotrice. Les troubles vaso-moteurs sont assez accentués. Ils se caractérisent ordinairement par une vaso-constriction qui explique, d'une part, l'hypertension concomitante fréquemment rencontrée, et, d'autre part, par la sensation subjective du froid qu'accusent des hypersympathicotoniques. Ils peuvent être plus complexes, résulter de l'alternance de vaso-constriction et de vaso-dilatation qui peut donner la sensation, si désagréable, de bouffées de chaleur qu'éprouvent les basedowiens et les hyperthyroïdiens en général. Quant aux troubles sudoraux, on retombe encore dans la même contradiction anatomo-physiologique d'une part et pathologique d'autre part. L'observation clinique nous enseigne que, dans les états hypersympathicotoniques, on constate la peau chaude et sèche, et, d'une façon générale, une diminution notable, sinon la suppression des fonctions sudorales. Mais cette règle souffre des exceptions, et tout le monde connaît des crises sudorales des hyperthyroïdiens survenant sur une peau habituellement moite. Quelques auteurs (Lian et Périssou) [73] décrivent les sueurs faciles et abondantes aussi bien dans les hypersympathicotonies que dans les hyperparasymphathicotonies. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point. Nous rappellerons seulement la propriété catabolique du système sympathique thoraco-lombaire pour comprendre que son hypertonie n'est pas sans exagérer les échanges vitaux et sans accélérer l'usure des réserves cellulaires. Nous savons d'ailleurs que les hyperthyroïdiens, qui sont généralement des hypersympathicotoniques, présentent le « métabolisme basal », considérablement augmenté et un amaigrissement

assez caractéristique. L'hypersympathicotonie est accompagnée en outre d'hypermétabolisme du système piloteur (André Thomas) [16]. Le tonus exagéré de celui-ci contribue à la production de chair de poule presque permanente ou bien capable d'être mise à jour sous l'influence des causes qui restent sans réaction sur le sujet présentant un tonus sympathique normal. Nous parlerons ailleurs de la sensibilité des sujets sympathicotoniques vis-à-vis des substances sympathicotropes et de l'état du réflexe oculocardiaque. Ceci nous permet de passer tout de suite aux symptômes viscéraux de l'hypersympathicotonie. Nous suivons dans le même ordre les manifestations de ce syndrome au niveau des différents organes. Ainsi, au niveau de l'œil et de ses annexes, on constate l'exophtalmie, la diminution de la sécrétion lacrymale, la mydriase, l'éclat spécial des yeux, le tout faisant partie du syndrome du Cl. Bernard-Horner. Il est compréhensible que les symptômes respiratoires sont en défaut. En premier lieu figure la tachycardie permanente, oscillant habituellement entre 100 et 120 pulsations (Lian et Périssin) avec paroxysmes fréquents (dont le début et la fin seraient plutôt progressifs que subits). Elle coïncide avec l'hypertension, dont l'origine nous est déjà connue. Les manifestations digestives sont opposées à celles des hyperparasymphaticotoniques, ce qui dérive de l'action inhibitrice, motrice et sécrétrice du sympathique thoraco-lombaire. L'hypertonie de ce dernier engendre souvent une dyspepsie de type atone et hypo-sécrétoire [53, 76], avec spasmes sphinctériens (pylorique, iléo-cœcale, colique) et tendance à la constipation. Son diagnostic est assez délicat, étant donné que des lésions destructives, par exemple gastrite chronique atrophique,

peut donner le change aux troubles décrits, purement fonctionnels. Lœper et Mougeot [76] les ont isolés par l'interrogation du système sympathique au moyen du R. O. C.

Manifestations psychiques de l'hyper-sympathicotonie. —

Tandis que les syndromes para-sympathicotoniques sont de préférence viscéraux, ceux qui nous occupent en ce moment sont plutôt végétatifs; mais ils sont capables également d'empiéter, avec une assez grande fréquence, sur la sphère psychique et avec une intensité fort variable. Ce que l'on constate le plus souvent, c'est le caractère plus vif, pétulant, assez irritable. En effet, une émotivité toute spéciale avec éclat des yeux et le tremblement sont très caractéristiques du syndrome basedowien. En outre, Lian et Périssou [73] estiment que l'émotivité constitutionnelle de Dupré a pour base une hyper-sympathicotonie. Ceci n'est pas pour nous étonner, puisque tout le mécanisme de l'émotion consisterait, d'après Cannon [53], dans des états hyper-sympathicotoniques, sur quoi nous aurons à revenir.

Au point de vue étiologique, nous avons à distinguer les hyper-sympathicotonies physiologiques et pathologiques. Les premières sont importantes à connaître, non tant en elles-mêmes qu'en un élément qui nous fera mieux comprendre le tonus, l'équilibre physiologique qui règle le fonctionnement du système organo-végétatif. Il nous fera comprendre également comme cet équilibre est peu stable et comme il est sujet à de nombreuses oscillations, dans le sens sympathique ou para-sympathique, en rapport avec le fonctionnement des autres systèmes et des autres appareils de l'organisme. En effet, ces facteurs nerveux

ou humoraux, en se répercutant sur les systèmes sympathiques, peuvent augmenter le tonus du système parasymphathique. Nous le savons déjà soit du système sympathique proprement dit, en donnant lieu aux hyper-symphathicotopies physiologiques. C'est ainsi que l'émotion rentre dans cette catégorie, et également quelques autres états affectifs. Pour être juste, il faut remarquer que ces états psychiques sont des neurotonies avec prédominance d'hyper-symphathicotonie; mais les fortes émotions ne seraient que des hyper-symphathicotopies. Nous ne pouvons nous arrêter davantage sur l'intéressante théorie de Cannon sur le mécanisme de l'émotion et sur son rapport avec l'hyperadrénalinémie psychique, d'ailleurs si vivement combattue par Gley et Quinquaud [50]. Nous voulons seulement souligner quelle importante et fréquente cause d'erreur apportent ces états sympathiques transitoires au cours de l'examen du système nerveux organo-végétatif.

Les hyper-symphathicotopies pathologiques peuvent également être divisées en constitutionnelles et primitives d'une part, et secondaires d'autre part. Ce qui domine dans les syndromes constitutionnels, ce sont les troubles cardiovasculaires et les troubles émotifs qui, associés avec un nombre différent d'autres troubles fonctionnels, peuvent donner des tableaux cliniques plus ou moins complets du syndrome. Suivant la richesse et l'intensité de la symptomatologie, ils peuvent présenter toute une gamme d'états transitoires entre une simple prédisposition hyper-symphathicotopique, jusqu'à l'hyper-symphathicotonie-maladie. Rappelons enfin la part hyper-symphathicotopique dans l'émotivité constitutionnelle de Dupré. Les syndromes secondaires, comme pour le syndrome précédent, relèvent

des trois mêmes états morbides qui sont solidement unis dans le mécanisme de production de ces syndromes. Ce sont des troubles endocriniens, des infections et des intoxications. Parmi les premiers figurent surtout les états hyperthyroïdiens avec la dysthyroïdie et les états hyper-épinéphriques. Signalons en passant qu'on a attribué (Vaquez) l'hypertension au cours du mal de Bright à l'hyper-épinéphrie concomitante. On a accusé certaines hypoovaries, physiologiques ou chirurgicales [107] d'être responsables, directement ou par l'intermédiaire du corps thyroïde, de certaines hyper-sympathicotopies. Il en est de même pour les syndromes hypophysaires, surtout ceux qui relèvent du lobe postérieur [14]. Les états toxi-infectieux sont également responsables de certaines hyper-sympathicotopies, en vertu soit de l'action directe sur les centres, soit, ce qui est encore plus probable, par l'intermédiaire de troubles endocriniens. Parmi eux signalons le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc. Enfin, ajoutons que dans certains états diathésiques, tels que dans le diabète, on constate fréquemment le syndrome hyper-sympathicotopique. Notons à ce propos que L. Brown [14] classe les diabètes en deux catégories : 1^o les diabètes d'origine organique (pancréatique, surrénale, thyroïde, hépatique), et 2^o les diabètes d'origine sympathique; dans la première catégorie, l'hypertonie du sympathique serait secondaire aux troubles endocriniens, tandis que dans la deuxième, c'est l'hyper-sympathicotonie qui serait primitive en déterminant des perturbations endocriniennes qui détermineraient le diabète.

Nous en avons fini avec les syndromes électifs et nous abordons l'étude des syndromes totaux qui avaient été

niés théoriquement au début par Eppinger et Hess, mais qui ont été confirmés par ces auteurs et d'autres (Petren et Storling [18], Laignel-Lavastine [61, 62]), aussi bien cliniquement que pharmacodynamiquement. Nous aurons à envisager un syndrome d'hypertonie totale — neurotonie ou hyperneurotonie — et un syndrome d'hypotonie totale ou hyponeurotonie.

Hyperneurotonie. — Magistralement décrite par Eppinger et Hess [18], ravivée et complétée par Guillaume, elle présente une grande complexité en embrassant les troubles de toutes les fonctions générales du sympathique, et les troubles fonctionnels de tous les organes innervés par ce système. En somme, les neurotoniques sont « des invalides du système nerveux » (Eppinger et Hess); « des déséquilibrés de tous les organes », comme le dit Guillaume [53], et leurs troubles sympathiques peuvent aller depuis la neurotonie-tempérament jusqu'à la neurotonie-maladie. Nous nous contenterons de cette formule sans entrer plus loin dans la symptomatologie, pour laquelle nous renvoyons aux articles de Cheinisse et à l'ouvrage de Guillaume. On rencontre le syndrome au cours de certains états morbides, tels que la maladie de Basedow. Signalons que cette maladie peut être, d'après Cheinisse [18] et autres, sympathico-tonique, para-sympathicotonique [53, 56] et mixte ou neurotonique. Cette dernière variété serait de règle, d'après Laignel-Lavastine. Nous avons déjà noté que Cannon considère certaines émotions légères comme une hyperneurotonie.

Syndromes d'hyponeurotonie. — Il serait l'inverse du précédent, d'après Guillaume. Ce qui domine dans ce

syndrome, c'est la dépression de la puissance vitale du système organo-végétatif, qui ne réagit plus ou ne réagit que très lentement aux excitations, pour lesquelles il est sensible normalement. L'état morbide qui réalise le mieux ce syndrome est le shock traumatique dont la symptomatologie donne le tableau d'une hypotonie, surtout dans le domaine du sympathique thoraco-lombaire; mais des signes certains confirment un état analogue dans le tonus parasympathique. Les travaux de Dorlencourt [34] sur le R. O. C. dans les états de shock ont confirmé cette manière de voir. Eppinger et Hess [53] ont constaté pharmacodynamiquement l'état hypotonique du système organo-végétatif au cours de certaines psychoses à caractère dépressif très marqué. D'autre part, quelques toxi-infections peuvent retentir plus ou moins électivement, ou bien par l'intermédiaire des perturbations endocriniennes profondes, sur le tonus organo-végétatif en déterminant sa dépression, une hyponeurotonie. Nous verrons que la tuberculose pulmonaire peut rentrer dans cette catégorie de toxi-infections.

Mais l'hypotonie peut ne pas être généralisée aux deux systèmes, mais se manifester électivement sur l'un d'eux, ce qui entraîne, dans la majorité des cas, l'hypertonie de son antagoniste. Pour cette raison, la symptomatologie de l'hypotonie se superpose à l'hypertonie de l'antagoniste, et il est difficile de savoir quel est le trouble primitif. Mais les choses peuvent aller en se compliquant, et la clinique nous fournit des exemples qu'au niveau d'un même système, certains de ces segments trahissent une hypertonie, tandis que d'autres, une inhibition, une hypotonie. Ce type de dystonie sympathique a été conçu par Ramond et Carrie [121 à 123] comme un déséquilibre de l'inner-

vation sympathique, en ce sens que l'influx se porterait avec excès sur une partie de son territoire et resterait en défaut sur une autre.

Nous ne pouvons pas nous attarder plus longuement sur la complexité de la pathologie sympathique. Ce que nous venons de voir nous suffira pour nous rendre compte que les systèmes électifs et totaux ne sont pas tout, qu'il y a des cas dont la complexité ne se prête pas à la schématisation de la pathologie sympathique telle que nous venons de l'exposer.

CHAPITRE IV

Méthode d'exploration du système nerveux organo-végétatif.

Discussion de leur valeur.

Nous avons déjà signalé que, dans certains cas, les troubles sympathiques sont si légers qu'ils peuvent passer inaperçus et que, d'autre part, certains troubles viscéraux peuvent ressembler beaucoup aux troubles de nature organique, anatomique. Pour mettre en évidence les premiers et pour pouvoir admettre ou nier l'étiologie sympathique de certains troubles viscéraux, il a été nécessaire d'explorer volontairement, d'interroger artificiellement le système nerveux organo-végétatif, pour étudier sa tonicité générale et celle de chaque système antagoniste en particulier. Au fur et à mesure que la pathologie sympathique a élargi ses frontières, les études dans cette voie ont été poursuivies plus loin. A titre de mémoire seulement, nous signalerons.

la méthode de l'excitation électrique, qui est malheureusement inapplicable à cause de l'enchevêtrement de fibres de deux systèmes sympathiques, ce qui fait que l'excitation porte à la fois sur tous les deux. Pour satisfaire cette nécessité de n'agir que sur un seul système sans toucher son antagoniste, l'idée est venue de chercher des corps chimiquement bien définis qui satisferaient cette condition en vertu d'une affinité élective vis-à-vis des éléments nerveux du système sympathique. Eppinger et Hess [17, 18] ont cru avoir trouvé des propriétés si hautement différenciées dans l'adrénaline-substance sympathicotrope et la pilocarpine-substance para-sympathicotrope. Quoique ces deux substances ne manifestent leur action spécifique que sur un certain nombre de fonctions sympathiques et non sur leur totalité, ces auteurs ayant surtout en vue cette électivité d'action ont conclu que, dans les cas de réaction positive, l'hypertonie neuro-végétative ne se localise pas en réalité seulement sur les fonctions qui ont répondu à l'interrogation pharmacodynamique, mais aussi sur celles qui ne l'ont pas fait, c'est-à-dire sur tout le domaine du système exploré. C'est en ceci que consiste la pharmacodynamie des systèmes sympathiques. Ses bases reposent sur l'hypothèse de l'électivité d'action des substances neurotropiques et sur l'hypothèse de l'antagonisme physiologique absolu; son but primordial consiste à mettre en évidence la tonicité du système nerveux organo-végétatif.

Signalons que de sérieuses objections ont été faites à cette manière de voir par Laignel-Lavastine [61, 62]. Elles peuvent se résumer en ceci : 1^o l'action des substances pharmacotropes n'est pas élective, la preuve en est dans la sudation que provoque la pilocarpine, quoique cette

fonction dépende du système antagoniste; 2° leur action n'est pas intégrale sur tout le système, mais partielle, dissociée, ce qui ne permet pas de tirer une conclusion sur l'ensemble du système, d'après des effets partiels dissociés; 3° tout le principe de la pharmacodynamie repose sur le dogme de l'antagonisme physiologique absolu, mais ce dogme même est sujet à caution.

Mais à côté des méthodes pharmacodynamiques, il faut s'arrêter sur les méthodes physiques, parmi lesquelles figure en premier lieu la recherche du R. O. C. et ensuite deux méthodes d'importance secondaire, à savoir l'épreuve de Czermak et le réflexe pilo-moteur (André-Thomas).

Toutes ces méthodes explorent la tonicité des systèmes sympathiques d'après la réponse sympathique à l'excitation mécanique partie de la périphérie et transmise aux centres sympathiques, grâce aux connexions des systèmes de la vie de relation et de la vie organo-végétative dans le cas où cette excitation n'emprunte, dès la périphérie, les voies sympathiques centripètes. Une exception est à faire pour l'épreuve de Czermak, pour lequel l'excitation du vague est directe.

Par conséquent, les méthodes d'exploration du sympathique se divisent en mécaniques et pharmacodynamiques. Nous commencerons par les premiers et plus particulièrement par le réflexe oculo-cardiaque.

MÉTHODES PHYSIQUES D'EXPLORATION. RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE. — La recherche du réflexe oculo-cardiaque, qui consiste à étudier les modifications du rythme cardiaque après la compression oculaire, est une méthode la plus fréquemment employée en clinique. Il a été le sujet

d'innombrables travaux qui se sont succédés depuis sa découverte par Dagnini en 1908 et Aschner en 1909, et depuis les premières recherches cliniques faites par Miloslavitch [141] en 1910. Mais ce sont surtout les travaux de Lœper et Mougeot et de Sainton qui ont étudié sa valeur sémiologique et clinique, tandis que ceux de Petzétakis ont eu surtout en vue ses caractères et son importance physiologique.

Nous n'entrerons pas dans les détails de sa technique. Ajoutons seulement que la compression oculaire peut être faite soit au moyen des doigts, soit au moyen de certains appareils qui permettent de préciser l'intensité de la compression (1). Mais il y a deux éléments sur lesquels il faut apporter quelque précision. C'est, d'une part, le rapport du réflexe avec l'intensité de la compression oculaire, et, d'autre part, son rapport avec le phénomène douleur.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, dans la majorité des cas, l'intensité de la compression est proportionnelle à l'intensité de la réponse réflexe. Barré et Crusem [7] ont même introduit la notion du seuil de réflexe, variable avec le sujet, mais, chose importante, en dessous duquel les réponses obtenues ne seraient pas la fonction de la compression elle-même, mais la fonction des autres phénomènes accessoires, tels que la douleur ou l'émotion.

D'autre part, le R. O. C. n'est pas la réponse à la douleur, quoique chaque compression suffisante doit être

(1) Oculo-compresseur du docteur Roubinovitch ou oculo-compresseur à ressort de Barré et Crusem ?...

douloureuse, parce que la douleur détermine toujours l'accélération du cœur et parce que le réflexe persiste après l'anesthésie locale et générale [7, 110].

Envisageons maintenant l'arc réflexe. A ce sujet, les opinions sont bien loin d'être unanimes. La conception classique considère que la voie centripète et le trijumeau, les centres réflexes soient le noyau organique du vague (Ramon y Cajal [53, 98] a décrit les filets anastomotiques entre la racine descendante du trijumeau et le noyau de la X^e paire), soit les centres sympathiques thoraco-lombaires de la moelle. La voie centrifuge serait, dans le premier cas, les fibres cardiaques du vague et, dans le deuxième cas, les fibres cardiaques du sympathique thoracolumbaire. Cette conception se prête aisément à expliquer toutes les modalités du réflexe. D'après Petzétakis [113] et Guillaume [52], à l'appel sensitif du trijumeau, le système organo-végétatif répond simultanément par ses deux systèmes antagonistes.

Mais c'est l'innervation la plus « sensible », la plus « excitable », celle qui est en « hypertonie », qui remporte et qui commande la réponse. Dans les conditions physiologiques, l'hypertonie appartient au para-sympathique, d'où le ralentissement qu'on note dans la majorité des cas. Si les antagonistes ne répondent que faiblement, ou si les centres para-sympathiques sont particulièrement sensibilisés, la réponse para-sympathique se sentira avec vigueur, d'où l'exagération du R. O. C. Au contraire, une insuffisance momentanée ou permanente du tonus para-sympathique déterminera une réponse sympathique, d'où l'accélération du cœur et l'inversion du R. O. C. Enfin une lésion organique ou fonctionnelle qui siègerait à n'importe quel

endroit de l'arc réflexe, empêchera celui-ci de se faire, la réponse cardiaque sera nulle et le R. O. C. sera aboli. Cette théorie classique a été combattue récemment par Barré et Crusem [7], pour lesquels la seule voie centrifuge serait uniquement, et dans tous les cas, le pneumogastrique, et que la prétendue inversion du réflexe n'est pas due, en réalité, à la compression oculaire, mais aux phénomènes accessoires : la douleur et l'émotion.

Mais il faut remarquer que quelques autres phénomènes accessoires, tels que les phénomènes vaso-moteurs [115] et la glucosurie [69] prouvent incontestablement que la réflexion se fait également sur les centres sympathiques, et qu'il ne faut pas nier d'une façon aussi absolue l'inversion du R. O. C. Cette discussion n'est pas seulement théorique, mais possède un intérêt plus général en ce sens qu'avec l'interprétation de ces deux auteurs, le R. O. C. perdrait sa valeur sémiologique pour dépister les états sympathicotoniques et même sa réponse parasympathicotonique perdrait de la valeur qu'on lui attribue généralement. Les mêmes auteurs vont encore plus loin, et ils refusent, en s'appuyant sur quelques présomptions judicieuses, au trijumeau le rôle de la voie centripète qu'on lui a jusqu'à nos jours toujours assignée, pour l'accorder aux filets ciliaires longs qui, anatomiquement, appartiennent au para-sympathique cranial. Par conséquent, le R. O. C. ne serait plus, le réflexe trijumeau para-sympathico-sympathique [52], comme l'a défini Guillaume, mais para-sympathico-parasympathique.

Après ces considérations générales, nous allons aborder l'étude clinique du R. O. C. à l'état normal et pathologique. Nous ne parlerons, par conséquent, que de la réponse

cardiaque à la compression oculaire, sans parler des autres phénomènes accessoires résultant de l'excitation concomitante des autres centres bulbaires, qui déterminent une série d'autres réflexes connus sous des noms variables. Nous les passerons rapidement en revue après l'étude du R. O. C.

R. O. C. à l'état normal. — Il est nécessaire de s'expliquer. Il est difficile de savoir, en matière du sympathique, les limites du normal et du pathologique. En effet, on ne peut pas dire que la catégorie des « normaux », en général, coïncide exactement avec des « normaux » du système organo-végétatif. Pour cette raison, à défaut d'un critère plus rigoureux, le normal doit être confondu avec le plus fréquent, naturellement, en dehors de toute anomalie somatique ou nerveuse. Après avoir fait cette réserve, nous allons examiner le R. O. C. à l'état normal.

En laissant de côté la diminution de la conductibilité sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire (action dromotrope négative), en laissant de côté la diminution de l'énergie des contractions ventriculaires (action inotrope négative [38, 98], le phénomène cliniquement prédominant est le ralentissement du rythme cardiaque, dont le chiffre est variable d'après les auteurs. D'après l'opinion qui est devenue classique (Loeper et Mougeot [76, 98], Petzétakis [113], Saiton [127] et autres), le ralentissement oscille entre 6, 8 à 10 pulsations par minute. Mais, pour Barré et Crusem, la réponse normale doit être envisagée seulement à partir de 16 pulsations; sa limite maxima atteindrait 30 à 40 pulsations. Tout ce qui est en dessous du chiffre 16 n'est pas le réflexe, étant donné que les oscil-

lations physiologiques du pouls atteignent 12 pulsations à la minute. Il nous semble qu'il y a exagération dans la conception des auteurs strasbourgeois parce que, d'abord, une telle manière d'interpréter le R. O. C. nous amènerait à un chiffre considérable de compressions (faites dans les conditions voulues) restées sans réponse cardiaque, et ensuite nous arriverions à envisager une réponse positive comme une exception, étant donné que le ralentissement de 4 à 10 pulsations s'observe dans la plus grande majorité des cas (trois cinquièmes d'après Mougeot, dont les observations sont extrêmement nombreuses, deux tiers d'après Petzétakis).

Pour notre part, nous croyons qu'on a le droit de considérer comme une réponse réflexe normale le ralentissement de 4 à 10 pulsations, si toutes les fois qu'on la provoque chez les mêmes malades (naturellement dans les bonnes conditions techniques) on obtient approximativement le même chiffre; si le ralentissement était seulement l'expression des oscillations physiologiques, pourquoi les trouverait-on toujours dans le sens de ralentissement et non quelquefois dans le sens d'accélération? Et d'ailleurs, si la compression est insuffisante pour qu'elle puisse donner naissance au réflexe, comment se fait-il que les phénomènes accessoires, émotion ou douleur, qui accélèrent le rythme, restent sans influence sur les résultats de l'épreuve? Pour ces raisons, nous croyons que l'opinion classique est plus près de la vérité que celle émise par Barré et Crusem. Telle est la réponse physiologique à la compression oculaire; elle signifie un tonus normal du système organo-végétatif. Mais, par suite du ralentissement du pouls, il faut considérer que le tonus du vague prédomine à l'état

physiologique, à moins que d'autres circonstances ne déterminent cette réponse para-sympathique.

R. O. C. exagéré. — Nous avons vu que le tonus para-sympathique élevé ou, ce qui est assez analogue, si les centres sympathiques thoraco-lombaires présentent un tonus affaibli, la réponse sera fortement para-sympathicotonique, et le rythme accusera un ralentissement très prononcé. Ce cas se réalise dans certains états pathologiques et chez un cinquième [76] des sujets normaux, ce qui serait une preuve que le « normal » en général n'est pas nécessairement un « normal sympathique ». Le ralentissement, dans ces cas, varie entre 12 à 20 pulsations à la minute. Ce ralentissement résulte de l'action inhibitrice du vague sur le sinus (action dromo et ino-trope négative [98]). Le ralentissement peut être régulier ou irrégulier, avec production des extrasystoles (excitation du faisceau nodal). Il peut porter simultanément sur le rythme sino-auriculaire et le rythme ventriculaire, ce qui peut amener dans certains cas la pause cardiaque complète de 2, 3, 5, 10, 15 secondes, ou même aussi longtemps que la compression persiste (Petzétakis [68]). Dans ces derniers cas, on est autorisé à envisager le R. O. C. comme fortement exagéré (Mougeot [103]). Enfin, dans certains cas, le ralentissement ne se manifeste que sur le rythme sino-auriculaire, ce qui aboutit à l'automatisme ventriculaire, le rythme ventriculaire restant intact [38, 112, 141].

L'exagération du réflexe répond, d'après la conception classique, à l'exagération du tonus para-sympathique, c'est-à-dire à l'hyper-para-sympathicotonie que nous avons envisagé déjà.

R. O. C. inversé. — Une autre modalité de la réponse cardiaque, rencontrée chez des sujets par ailleurs normaux (dans un cinquième des cas, Mougeot [76]), et aussi dans certains cas pathologiques, est représentée par l'accélération du cœur. Dans ce cas, le R. O. C. est inversé. Il signifie une exagération du tonus sympathique thoracolumbaire, c'est-à-dire une hyper-sympathicotonie. L'accélération est variable d'intensité et peut aller jusqu'à 20, 30 et même 46 pulsations à la minute. Nous ne reviendrons pas sur la conception que Barré et Crusem ont émise à leur sujet. Signalons que, dans leurs récents articles sur le R. O. C., ils n'ont pas rapporté si l'accélération considérable de 20, 30 ou 40 pulsations, produite par la compression digitale persistait ou, au contraire, disparaissait après la compression intense par leur appareil à ressort.

Il ne nous reste qu'à envisager les cas où la compression oculaire reste sans réponse cardiaque, c'est-à-dire les cas du *R. O. C. aboli*. Pour ces cas, qui sont du domaine de la pathologie, il faut incriminer soit la voie efférente du réflexe, soit ses centres, soit enfin ses voies efférentes, soit enfin le muscle, y compris ses connexions avec les éléments nerveux. Au sujet de cette dernière éventualité, les expériences ont montré que [95, 127] le myocarde est toujours hors de cause et qu'il ne saurait être rendu responsable de l'abolition du réflexe. Les voies efférentes sont relativement faciles à explorer et à être éliminées. D'ailleurs elles sont rarement lésées. Il s'ensuit que, dans la majorité des cas, nos recherches doivent être tournées du côté du tractus bulbo-vagal dont la souffrance organique ou fonctionnelle est le plus souvent la cause de l'abolition du R. O. C.

En effet, certaines affections nerveuses au siège bulbaire, telles que le tabès [67], la paralysie glosso-labio-laryngée, la sclérose en plaque, la sclérose latérale amyotrophique [119], etc., déterminent l'abolition du réflexe. Mais le plus souvent ce sont les états toxi-infectieux intenses, avec imprégnation toxique des centres bulbaires, qui fournissent le plus grand nombre de cas du réflexe aboli. Les exemples de ce genre se réalisent chez les cardiaques avancées en asystolie chronique (Mougeot), dans l'urémie (Mougeot [95, 103]), dans la diphtérie [2], dans la tuberculose pulmonaire (Mougeot). A l'appui de cette pathogénie, il faut noter que Mougeot a constaté la réapparition du réflexe après la désintoxication chez les urémiques et cardiaques, et Avrignet, Dorlencourt et Bouttier [2], après la guérison de la diphtérie. Ces derniers auteurs ont insisté sur le rapport qui existe entre l'abolition du réflexe et la virulence du bacille diphtérique. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'abolition du réflexe dans la tuberculose pulmonaire. Il faut parler encore d'une maladie infectieuse dont l'affinité, pour les centres nerveux, est bien connue, c'est la syphilis. Or, Lœper et Mougeot [78] ont montré qu'aucune maladie infectieuse ne détermine avec une telle fréquence l'abolition du R. O. C. que la syphilis, qui serait même plus fréquente que le signe d'Argyll-Robertson. Parmi les lésions qui intéressent la voie efférente — le vague lui-même, — il faut mentionner la paralysie névritique de ce nerf soit sous-nucléaire (tabès, alcoolisme, etc.) (Mougeot [95]), soit ramusculaires, telle que celle qui résulte de la compression par le médiastinite bacillaire ou syphilitique. Pour en finir avec l'abolition du R. O. C., il faut rappeler que Sainton [127] a constaté — de même

que Bloch [12] — l'absence du R. O. C. dans les syndromes basédowiens, ce qu'il explique par une sympathicotomie relative, suffisante pour annihiler le tonus vagal, mais insuffisante pour inverser le réflexe.

R. O. C. dans les états pathologiques.

R. O. C. dans les affections du système nerveux. — Dans les méningites, l'abolition du R. O. C. serait en rapport (Mougeot et Deverger [101]) avec l'hypertension crânienne et non avec la lésion méningée. D'ailleurs, la décompression le fait réapparaître. Nous connaissons son abolition dans les lésions bulbaires. Dans l'épilepsie, c'est l'exagération qui est la réponse la plus fréquemment observée [68]. Munier [105] donne plus de précision en montrant sa variabilité en dehors des crises et son exagération, souvent considérable, de règles pendant la période de celles-ci. Les travaux de Euzière et Margarot [53] ont montré que les états anxieux sont caractérisés par l'inversion du R. O. C., qui concorde avec la nature hypersympathicotonique de ces états. Le contraire est pour des états dépressifs et pour le shock traumatique [34] qui se caractérisent par sa paresse ou même son abolition.

R. O. C. dans les affections de l'appareil respiratoire. — On a noté son abolition ou l'affaiblissement dans les plaies pénétrantes de poitrine [103], d'où on peut s'inspirer pour le diagnostic de cette lésion. L'état du réflexe dans les épanchements pleuraux a fait l'objet d'une sérieuse étude de Mougeot et Colombe [102], qui ont trouvé son anomalie dans 47 % des cas. Cette anomalie, qui est rarement l'exagération, mais le plus souvent l'abolition ou l'inversion,

serait sans aucun rapport avec la nature et la quantité de l'épanchement, quoique la thoracenthèse se soit montrée capable de la corriger très souvent. Cette anomalie relèverait, d'après ces auteurs, dans la majorité des cas, d'une défaillance fonctionnelle du vague — d'une hypovagotonie. Dans l'asthme essentiel, les travaux de Lian ont montré une forte exagération du R. O. C., avec arrêt du cœur, ce qui concorde avec les notions pathogéniques récentes de ce syndrome, qui le considèrent comme lié à l'état hyperparasympathicotonique.

R. O. C. dans les affections cardio-vasculaires. — D'une façon générale, on peut dire que les affections purement cardiaques (endocardique, péricardique, myocardique), responsables de différentes arythmies (extrasystoles, arythmie complète, alternance ventriculaire, tachycardies hétérotypes) ne sont pas à même de supprimer le R. O. C. [95 à 97, 127]. On a même proposé [95, 127] de se servir du R. O. C., d'accord avec l'épreuve de nitrite d'amyle et d'atropine, pour diagnostiquer les troubles du rythme cardiaque et surtout les bradycardies, et on a conclu ainsi que la conservation du R. O. C. exclut d'emblée [127] la possibilité de dissociation auriculo-ventriculaire comme cause d'une bradycardie. Signalons enfin que la compression oculaire a été préconisée par Laubry et Harvier [64] pour faciliter le diagnostic des souffles orificiels organiques qui, par le fait de ralentissement cardiaque, seraient plus faciles à étudier et même plus intenses, tandis que les souffles fonctionnels diminueraient d'intensité.

R. O. C. dans les affections digestives. — Cette étude a été faite par Lœper et Mougeot [76]. Ils ont constaté la

fréquence de son anomalie au cours des névroses gastriques, ce qui leur a permis de classer ces états en hyperparasymphathico-tonique, hypersymphathicotonique, et enfin neurotonique, d'après la modalité de la réponse cardiaque. Rappelons, d'autre part, que beaucoup d'auteurs attribuent la fréquence relative des hyperparasymphathicotopies à la fréquence des troubles digestifs frustes si fréquents dans l'espèce humaine, pour comprendre les raisons de la fréquence des réponses parasympathicotoniques au cours de ces états.

R. O. C. dans les toxi-infections. — Nous connaissons déjà l'abolition du réflexe dans la diphtérie. Signalons qu'au cours de la scarlatine, Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc [92] ont observé une exagération du réflexe dans la scarlatine coïncidant avec la bradycardie. Cette parasympathicotonie serait d'un pronostic favorable, tandis qu'au contraire la tachycardie, symptomatique d'une v. go-paralyse, d'un pronostic très sombre. Mougeot a rencontré son abolition deux fois sur quatre dans la fièvre typhoïde. Dans l'encéphalite épidémique [86], les recherches en cours n'ont pas encore abouti à des résultats définitifs et concordants. Nous avons résumé ci-dessus l'état du réflexe dans la syphilis assez pour ne plus y revenir. Son état dans la tuberculose pulmonaire fera l'objet d'un article spécial. Nous connaissons la fréquence et la cause de l'abolition dans l'imprégnation toxique du bulbe comme par exemple dans l'urémie, l'asystolie chronique.

R. O. C. dans les troubles endocriniens. — Dans l'insuffisance thyroïdienne et chromaffine [127], c'est l'exagération du R. O. C. qui a été trouvée; mais les constatations les

plus intéressantes ont été notées au cours de la maladie de Basedow. En effet, il est profondément modifié au cours de cette maladie. Ce sont Sainton [127] et Guillaumont [56] qui ont fait une étude systématique du réflexe dans un grand nombre de cas de cette maladie. La modalité la plus commune a été le ralentissement, soit normal, soit exagéré (66 %). Ce ralentissement a été trouvé en rapport direct avec la tachycardie du malade. L'inversion n'a été constatée que dans 10 % de cas et l'absence — nous avons noté que ces auteurs l'interprètent comme un signe de sympathicotonie latente — dans 34 %. En plus, quelquefois, on a remarqué l'alternance du ralentissement et de l'inversion du réflexe. Par conséquent, ce qui prédomine dans les états basedowiens, c'est l'hyperparasympathicotonie; ce fait a été constaté et confirmé pharmacodynamiquement par l'école viennoise. L'hypersympathicotonie serait moins fréquente, ainsi que la neurotonie, quoique Laignel-Lavastine [62] estime que la variété neurotonique soit la plus fréquente.

Il nous faut maintenant dire quelques mots des réflexes associés au R. O. C., qui prennent naissance à l'occasion de la compression oculaire. Leur existence nous prouve que l'influx nerveux, partie de la périphérie, se répercute non seulement sur les centres cardiaques de deux systèmes, mais indifféremment sur tout le clavier composé des centres bulbaires. Ceci nous a montré une différence capitale entre l'excitation physique par la compression oculaire et celle par une substance à action élective; ceci nous servira pour l'interprétation de certaines divergences dans les résultats que l'on obtient par ces deux méthodes. Revenons aux phénomènes associés au R. O. C.

Phénomènes circulatoires. — Les opinions sont partagées. D'une part, Mougeot [98] décrit l'effet hypotenseur, et de l'autre, Achner [38], un effet hypertenseur. Tandis que Mougeot attribue cette hypotension exclusivement à l'élément cardiaque, c'est-à-dire à la diminution de l'énergie contractile du cœur, l'école lyonnaise y voit un réflexe spécial, réflexe oculo-vaso-moteur. Quoique nous n'ayons pas étudié particulièrement cette question, nous avons constaté à plusieurs reprises une différence assez sensible entre la pression systolique prise immédiatement avant et immédiatement après la compression oculaire. Cette dénivellation a été hypertensive, et nous n'avons pas pu l'attribuer à une autre cause qu'à la compression oculaire elle-même, toutes réserves faites sur le rôle de la douleur et de l'émotion. Dans un cas (Obs. XXIX), la tension de 12,5/7 est montée à 17/9. Ajoutons que le cœur a présenté un ralentissement de 18 pulsations, que la douleur a été bien supportée et que l'émotion n'a rien présenté de particulier. Etant donné le ralentissement prononcé, par conséquent une réponse parasympathicotonique nette, la hausse de la tension ne peut être assignée qu'à un réflexe particulier, indépendant du R. O. C. déclenché par les centres vaso-moteurs sympathiques, le réflexe oculo-vaso-moteur.

Les phénomènes respiratoires se caractérisent le plus souvent par une respiration spasmodique avec pauses. L'apparition d'une telle respiration pourrait servir d'indicateur, d'après Mougeot, que la compression oculaire a été efficace. C'est le réflexe aculo-respiratoire (Guillaume [52, 53]), oculo-phrénique (Petzétakis [115]).

A côté de ces deux réflexes associés, il nous faut signaler, à titre de mémoire seulement, toute la pléiade d'autres réflexes, qui signifient la diffusion de l'influx nerveux sur les nombreux centres bulbaires. Ce sont le réflexe oculolacrymal, irien, mimique, masticateur. Ensuite oculopolyurique, albuminurique, glucosurique. Pour Vermet et Petzétakis [141], le dernier ne serait sans analogie avec la piqure du quatrième ventricule de Cl. Bernard. Ils ont prouvé également que sa voie centrifuge est le sympathique thoracolombaire. Tous ces réflexes associés ont un caractère commun : ils persistent après l'administration de 2 milligrammes d'atropine, tandis que le R. O. C. disparaît, ce qui prouve d'ailleurs leur indépendance [109].

Après cette revue générale du R. O. C., il nous faut voir maintenant sa valeur physiologique et pathologique. Les opinions sont partagées. Tandis que certains auteurs estiment qu'il peut servir d'un bon indicateur de la tonicité des systèmes sympathiques, les autres préconisent de la prudence. Ils font observer qu'il est difficile de généraliser les résultats d'exploration d'une fonction d'un système à l'ensemble de ses fonctions multiples qui n'ont même pas été interrogées par ladite épreuve. La variabilité des résultats, imputable aux oscillations physiologiques du tonus sympathique — qui est, à notre sens, une preuve de sa valeur indicatrice — a discrédité quelque peu sa valeur aux yeux de quelques auteurs. Nous reviendrons sur cette importante question de la valeur clinique et sémiologique du R. O. C. Qu'il nous suffise de signaler dès maintenant que cette précieuse méthode, quand elle est faite dans les conditions voulues, acquiert une plus grande

importance quand ces résultats ont été contrôlés et vérifiés par d'autres méthodes d'exploration du système organo-végétatif.

Pour être complet, il serait nécessaire de décrire l'épreuve de Czermak [89, 127]. Elle consiste à exciter le vague par la compression manuelle au niveau du trapèze. C'est une méthode dangereuse et infidèle (l'excitation concomitante du sympathique cervical et la compression carotidienne avec ses causes d'erreur) — autant de raisons qui n'ont pas permis sa vulgarisation clinique, et nous nous dispensons d'en dire davantage.

RÉFLEXE PILO-MOTEUR. — Les recherches des réactions ansérines ont été particulièrement étudiées par M. André Thomas [3 à 6], et il s'en est particulièrement servi dans le diagnostic des lésions médullaires. Dans la question des réactions pilo-motrices, il faut envisager [6] des réactions locales, résultant d'une excitation directe des muscles lisses, et une réaction *réflexe* plus ou moins généralisée autour du point excité ou diffusé à la moitié du corps, ou enfin à tout le corps, si l'excitation est d'ordre psychique. Cette réaction réflexe dérive, en général, de l'arc réflexe qui présente la voie centripète, les centres appartenant aux centres du sympathique thoraco-lombaire et les voies efférentes qui sont les fibres somatiques que nous avons vu sortir des ganglions de la chaîne latérale. Par conséquent, c'est un réflexe sensitivo-sympathique.

Les excitants peuvent être mécaniques, physiques (l'électricité, le froid surtout), psychiques. Il existe des zones particulièrement réflectogènes (région du trapèze, creux axillaire). Tous ces points permettent d'étudier la

tonicité du système sympathique thoraco-lombaire, d'après les réactions anserines spontanées ou provoquées.

En effet, le tonus spontané élevé, qui se traduit par une chair de poule quasi permanente et des réactions pilomotrices intenses et faciles à obtenir, serait en faveur d'une hypertonie sympathique. D'autre part, l'absence du tonus pilo-moteur et la lenteur ou le défaut des réactions anserines à l'excitation habituelle serait l'indication d'une hypotonie du sympathique thoraco-lombaire et, par conséquent, de l'hypertonie parasympathique. Pour différentes raisons, nous ne nous sommes pas servi de cette méthode au cours de nos recherches, et nous la laissons de côté, par conséquent.

MÉTHODES PHARMACODYNAMIQUES D'EXPLORATION DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF. — Nous connaissons ses buts et ses principes. Ceci nous permet d'aborder l'étude de chaque substance en particulier. Nous allons nous occuper surtout de l'adrénaline et de la pilocarpine, en ne faisant que signaler très succinctement le mode d'action des autres (atropine, ésérine, nitrite d'amyle).

ADRÉNALINE. — Nous n'avons pas l'intention de nous lancer dans la discussion litigieuse si âprement conduite dans les dernières années entre Gley et ses élèves, d'une part, et l'école anglaise (Cannon, Brown), de l'autre, sur le rôle physio-pathologique de l'adrénaline, et si la conception récente de Gley, qui voit dans cette substance, non un produit de sécrétion, mais seulement d'excrétion surrénale, peut être acceptée telle que. Nous croyons qu'en restant sur le terrain purement expérimental, pharmaco-

dynamique, nous ne risquons pas de sortir du cadre de notre travail.

La propriété essentielle de l'adrénaline est d'être le sensibilisateur, le stimulant du sympathique thoracolumbaire, et elle mérite, par conséquent, le qualificatif d'une substance sympathicotropique pure [53]. Par la vaso-constriction périphérique et l'hypertension consécutive, par l'accélération du pouls, par la polyurie et la glycosurie, sans parler de quelques troubles fonctionnels (sensation du froid, le tremblement), elle reproduit toutes les fonctions du système thoraco-lombaire, sauf une, celle des glandes sudoripares. En résumé, ce qui est pratiquement le plus important dans l'action de cette substance, ce sont les modifications cardio-vasculaires et les modifications du métabolisme des hydrates de carbone. Ce sont, en même temps, celles que l'on envisage surtout lorsqu'on explore avec cette substance le tonus végétatif. Au sujet des réactions cardio-vasculaires, il serait utile de s'expliquer. Il est classique de considérer l'adrénaline comme une substance hypertensive. Cette donnée pharmacodynamique qui souffre d'exceptions, comme nous allons voir, a été étendue en pathologie pour y être le point de départ des théories pathogéniques de l'hypertension, notamment dans le mal de Bright, de la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux. Mais les études ultérieures ont noté des variations nombreuses, individuelles (Porak [16, 118]) dans l'action vaso-motrice de l'adrénaline pour ébranler sérieusement la conception classique. Milian (Société de Dermatologie, 5 février 1914) et Girou [48] ont apporté des preuves sérieuses de l'action hypotensive nette de cette substance. Nous n'entrerons pas dans les détails et dans l'explication

de ce fait. Nous observerons que nous avons constaté trois cas de ce genre dont un particulièrement net, avec la baisse systolique du 5 cm. de Hg (de 17 à 12) [Obs. XXIX). Mais ce qui nous importe, surtout dans le cas particulier, c'est que l'adrénaline se montre chez certains sujets comme vaso-constrictive, comme hypertensive, même à doses faibles et à doses qui laissent indifférents les autres ou même produisent un effet hypotensif. Elle est capable, en même temps que d'être hypertensive, de produire un syndrome presque complet d'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire. C'est en partant de cette action sympathicotonique que se sont servi Eppinger et Hess d'abord, les autres ensuite, de l'adrénaline pour dépister les états hypersympathicotoniques, en employant la dose d'un milligramme et en administrant au préalable 100 grammes de glucose pour rendre plus manifeste la glycosurie. L'hypertension, l'accélération du pouls, la glycosurie supérieure à 5 grammes ont été considérées comme preuves suffisantes d'une réaction positive. En se basant sur le fait expérimental que la sécrétion thyroïdienne sensibilise les terminaisons du sympathique thoraco-lombaire (Acher, Flack, Oswald [12, 53]), et rend par là plus efficace l'effet de l'adrénaline, et sur des constatations également expérimentales que l'excitation du sympathique cervical ou l'injection de l'adrénaline stimulent (Cannon et Cattell [53]) l'activité thyroïdienne et décuplent (Lévy [12]) l'effet de l'adrénaline, Goetsch [12] s'est servi de cette substance pour dépister la suractivité thyroïdienne, l'hyperthyroïdie. En effet, ses expériences ultérieures ont confirmé que la dose d'adrénaline, incapable de déterminer chez le sujet normal des troubles appréciables, donne lieu chez les hyper-

thyroïdiens à une accélération du pouls, à une hypertension, à la glycosurie, aux troubles fonctionnels (tremblement, angoisse, pâleur) et parfois à l'ascension thermique et la polyurie. Cette épreuve a reçu son nom. D'une façon générale, l'hypertension est précoce dans les premières 10 minutes; mais ceci n'a rien d'absolu, parce qu'on l'a constaté quelquefois seulement au bout de 20, 30 minutes, et même une heure. La tachycardie est au contraire — à quelques exceptions près — tardive, se manifestant au bout des 20^e et 30^e minutes, et persiste longtemps. Les troubles fonctionnels ne présentent rien de constant dans leur nombre et leur moment d'apparition. Enfin la glycosurie est le plus fréquemment rencontrée entre la 3^e et la 6^e heure. Nous donnerons les détails de la technique ultérieurement; nous voulons seulement ajouter que l'épreuve est considérée comme positive quand les troubles cardiovasculaires, les troubles fonctionnels et la glucosurie sont constatés. L'épreuve est dite partielle quand quelque signe est en défaut, et ce sont le plus souvent les troubles fonctionnels. Les conceptions de Goetsch ont été confirmées par des observations cliniques et expérimentales de Bloch [12] qui considère que, quand un sujet réagit à l'adrénaline seule, tout se passe comme s'il avait reçu au préalable l'injection d'extrait thyroïdien; donc, il réagit en tant qu'hyperthyroïdien. Une question se pose maintenant, à savoir si la réaction d'adrénaline indique plutôt et d'abord l'hyperthyroïdie et *a posteriori* seulement l'hypersympathicotonie, et si pratiquement l'épreuve positive nous indique tout simplement une hypersympathicotonie de n'importe quelle nature, ou bien seulement hyperthyroïdie avec hypersympathicotonie. Voyons le fait avant de

conclure. Nous savons, en effet, que toute hyperthyroïdie n'est pas forcément hypersympathicotonique, mais peut être aussi, quoique beaucoup plus rarement, hyperparasymphathicotonique. Il s'ensuit que l'épreuve de Goetsch décele seulement des hyperthyroïdies sympathicotoniques. Donc, ce qui importe avant tout, c'est l'hyper-tonie sympathique. D'autre part, toute hypersympathicotonie n'est pas nécessairement hyperthyroïdienne, parce que, par exemple, les surrénales peuvent en être une cause efficace. D'ailleurs, si toute hypersympathicotonie n'était que thyroïdienne, les sujets qui la présentent devraient montrer tous la réaction connue avec l'hypophyse, et nous ne savons pas qu'il en soit ainsi; tout au plus, nos expériences ne l'ont pas toujours prouvé. Enfin signalons la théorie que l'hypersympathicotonie des hyperthyroïdiens s'exercerait seulement par intermédiaire des surrénales [129].

Toutes ces réflexions nous induisent à être moins absolu que les auteurs précédents, et de voir dans l'épreuve de Goetsch d'abord une sensibilité spéciale, une tonicité élevée du sympathique et seulement après l'hyperthyroïdie qui, il faut en convenir, en est certainement souvent la cause, mais toutefois non la seule.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer les états morbides au cours desquels la réaction se montre positive. Ce qui a plus d'intérêt pour nous, c'est de voir si les résultats de Goetsch concordent toujours avec ceux que fournit le R. O. C. Théoriquement regardé, chaque cas qui présente l'épreuve de Goetsch positive devrait avoir le R. O. C. inversé; mais, en réalité, les choses ne sont pas aussi schématiques. Les discordances ont été souvent signalées, et

en particulier celles où l'épreuve de Goetsch se montre positive là où le R. O. C. est variable de résultats. Nous avons trouvé, dans le travail de Munier [105], un parallélisme absolu et infaillible entre ces épreuves. Mais toutes les fois que le R. O. C. a été inversé, le Goetsch a été positif.

En consultant les résultats de Bloch, nous avons remarqué que, dans les catégories des épreuves positives, la compression oculaire a produit le ralentissement dans plus de moitié des cas (13 fois sur 25), et, dans le reste, l'accélération. Dans nos observations, les divergences sont encore plus grandes. En effet, sur 15 cas de Goetsch positifs, nous n'avons eu que trois fois l'inversion du réflexe. Quelles conclusions faut-il en tirer? Faut-il se baser sur une épreuve et rejeter les résultats de la seconde? Nous pensons qu'il ne faut pas être exclusif et qu'il faut analyser les différents facteurs qui peuvent être responsables de la discordance des résultats dont nous venons de parler. Il faut d'abord examiner la nature des excitants des systèmes sympathiques dans les deux cas. Nous savons, pour avoir déjà insisté sur ce point, que ces deux excitants : l'adrénaline et la compression oculaire, ne pourraient être homologuées, parce que l'adrénaline est un excitant spécifique, électif du système thoraco-lombaire, tandis que la compression oculaire est un excitant indifférent qui se porte sur les deux centres simultanément, les excite, et la réponse sympathique qui s'en suit est le résultat de la lutte entre les deux tonus. Ceci nous permet de supposer que l'adrénaline est capable, en tant qu'excitant électif, de mettre en évidence les hypertonies légères qui ne sont pas capables d'inverser le R. O. C., parce qu'elles n'arrivent

pas à vaincre le tonus antagoniste, physiologiquement prédominant. Cette conception nous mène à penser que, dans quelques cas, il s'agit de neurotonie que le réflexe O. C. seul ne réussit pas à montrer; pour qu'on puisse l'affirmer, il faut une réaction positive à la pilocarpine. D'ailleurs, dans 4 cas sur 15, cette neurotonie a été confirmée par la réaction à la pilocarpine. Un autre facteur est encore à envisager. C'est la connexion plus intime entre le centre du trijumeau (l'anastomose de R.-Y. Cajal) et le vague, qu'entre le trijumeau et le sympathique. Il n'est pas impossible que la réponse vagale se trouve ainsi favorisée. Enfin, une cause mécanique, telle que la compression vagale par un processus médiastinal — le facteur d'une grande importance chez les tuberculeux — peut également prédisposer à un réflexe parasympathicotonique.

Si on prend en considération tous ces facteurs, et les autres que nous avons peut-être omis, on se rend compte que les faits sont moins contradictoires qu'on pourrait le croire au premier abord. Une conclusion se dégage également, c'est qu'une épreuve, surtout telle que le R. O. C. qui n'explore qu'une seule fonction sympathique, ne saurait être un critère suffisant pour nous donner des indications nettes et exactes du tonus végétatif; mais qu'il en faut faire plusieurs, les rapprocher, les comparer, avant de se faire une opinion précise. Il nous reste à dire quelques mots sur l'action d'adrénaline sur le R. O. C.

Les opinions sont assez divergentes. Dans la majorité des cas, contrairement à ce que l'on pourrait attendre, l'adrénaline augmente le ralentissement cardiaque après la compression oculaire, malgré l'accélération du rythme (Daniclopoulu et Danielescu [26]). C'est ce que nous avons

pu constater le plus souvent au cours de nos recherches (Observations II, XII, XXVI, XXXIII, XLIV, XLV, XLVI). Ce fait est-il suffisant pour nous de mettre en doute l'action élective de l'adrénaline ou bien mettre en doute le sympathique comme voie efférente du réflexe. Il est difficile de se prononcer. D'autre part, Pruvost [16], dans sa thèse, signale que l'adrénaline a corrigé le R. O. C. en le rendant, d'exagéré, normal. Nous n'avons rencontré que trois cas de ce genre (Observations XIII, XV, XLIII). Signalons que ces résultats inconstants, qui ne permettent aucune conclusion définitive, ne se sont pas montrés en rapport avec le résultat même de l'épreuve de l'adrénaline.

PILOCARPINE. — C'est une substance parasympathicotropique qui présente une affinité quasi élective pour le système parasympathique. A des doses qui laissent insensibles un sujet normal, elle est capable de produire, chez ceux dont le tonus parasympathique est particulièrement élevé, un ensemble de symptômes objectifs et subjectifs qui ressemblent beaucoup, sans être toutefois identiques, à la crise parasympathicotonique que nous avons déjà envisagée. Avant d'aborder l'étude des symptômes qui caractérisent la crise que produit la pilocarpine, nous devons dire quelques mots des doses dont on se sert pour explorer le tonus parasympathique. Presque tous les auteurs que nous avons consulté à ce sujet préconisent comme dose utile un cgr (Eppinger et Hess [18, 17], Gautérel [47], Cheinisse, Sainton [127], Petzétakis [109], Camus [16], Munier [105]). Après un tâtonnement, nous avons adopté dans nos expériences la dose de 3 mgr. 75 de chlorhydrate de pilocarpine; par conséquent, une dose beaucoup plus

faible que celle dont on se sert généralement. Les raisons sont faciles à comprendre, quand on prend en considération que nous avons eu à faire aux tuberculeuses, particulièrement sensibles à cette substance dont les propriétés toxiques nous commandent beaucoup de prudence et d'abstentions.

Le premier symptôme qui se manifeste au bout de 2 à 5 minutes est la rougeur des téguments, bientôt suivie de sensation de chaleur. Ils persistent habituellement 20 à 30 minutes. La salivation les suit vers la 5^e minute, d'abord rare, spumeuse et visqueuse, ensuite liquide et claire comme de l'eau. Elle est surtout abondante vers la 20^e minute, diminue vers la 40^e, disparaît vers la 60^e minute, mais peut persister plusieurs heures (5 heures dans l'observation XVII). La quantité est en moyenne 60 cc., mais peut atteindre 180 cc. Le quatrième symptôme est la transpiration, un peu plus tardive dans son apparition et plus fugace de durée que la sialorrhée. La sudation est souvent proportionnelle à la sialorrhée ; mais ceci n'a rien d'absolu. Sa quantité est difficile à apprécier pour des raisons faciles à comprendre ; elle se montre surtout aux endroits qui sont le siège des troubles vasomoteurs intenses. Quant aux modifications cardio-vasculaires, nos 25 expériences ne permettent aucune conclusion précise. Théoriquement, ce sont la bradycardie et l'hypotension qui devraient résulter de l'administration de la pilocarpine. D'ailleurs, dans le *Traité de Thérapeutique* [82], on signale la bradycardie après une courte phase accélérative, mais avec des doses fortes (1 à 2 cgr.). Les auteurs que nous avons consulté à ce sujet signalent la bradycardie (Eppinger, Hess, Gauterelet, Sainton, Munier). Il n'y a que dans

le supplément du *Dictionnaire de Thérapeutique*, de Dujardin-Beaumetz [37], que nous avons trouvé que la pilocarpine produit l'accélération à n'importe quelle dose. Dans deux cas où une erreur regrettable nous a fait administrer 0 gr. 0375 de pilocarpine au lieu de 0 gr. 00375, pendant les quatre premières heures, le pouls a montré une tendance à l'accélération, même en pleine crise parasympathicotonique. C'est seulement quand celle-ci s'est apaisée que la bradycardie est apparue, pour être surtout manifeste le lendemain, au bout de 18 heures. La tension artérielle a montré, dans la majorité des cas, une baisse de sa valeur systolique, et très rarement une élévation de celle-ci. En général, toutes ces oscillations ont été de faible étendue; mais dans les deux cas de la forte dose, nous avons pu enregistrer, dès la 2^e minute, une baisse de 2 cm. de Hg. A cause des accidents sérieux, nous n'avons pas pu suivre les oscillations tensionnelles ultérieures. Comme autres symptômes observés après l'administration de la pilocarpine, signalons les troubles oculaires (myosis, épiphora, mouches volantes et vue trouble, dans les deux cas d'intoxication seulement); l'exagération de la sécrétion nasale, pharyngée et bronchique, la toux quinteuse, des nausées presque sans exception, suivies très rarement de vomissements; le hoquet, des coliques intestinales et enfin une sensation de malaise assez fréquemment constatée. Tous ces signes prouvent incontestablement que ce n'est pas seulement le vague qui est intéressé, mais encore tous les autres segments du système parasympathique cranial et probablement aussi le parasympathique pelvien, comme le témoignent des coliques intestinales. Or, les phénomènes d'hypercrinie salivaire, sudorale, lacrymale, bron-

chique, gastrique, etc., les troubles moteurs gastro-intestinaux et les troubles cardio-vasculaires et oculaires, que déclanche la pilocarpine chez ces sujets, rappellent les principaux symptômes d'hyperparasymphicotonie dont nous nous sommes occupé antérieurement. Que faut-il en conclure? Faut-il dire que la pilocarpine est véritablement un excitant électif du parasympathique; qu'elle n'agit que sur lui et sur la totalité du système? Autant de questions difficiles à résoudre. Il nous semble qu'il ne faut pas demander trop d'une substance pharmacodynamique. D'abord comment agit-elle? Agit-elle sur les centres ou sur les terminaisons périphériques à l'égale de l'adrénaline? Les auteurs ne précisent pas ce point. Quelques faits nous font penser à une action double centrale et périphérique. En effet, l'exagération du R. O. C., après la pilocarpine, plairait en faveur d'une action centrale, tandis que la prédominance de certains symptômes, telle que la transpiration et surtout la sialorrhée, se manifestant alors même que tous les autres sont en défaut, nous tente à envisager l'affinité de cette substance pour certains organes glandulaires. Quant à la question de savoir si la pilocarpine n'agit que sur le parasympathique sans intéresser l'antagoniste, il est difficile de répondre. Le principal point de ce problème réside dans les phénomènes sudoraux. Nous connaissons déjà la contradiction embryologique, anatomique et physiologique, d'une part, et pathologique, de l'autre, pour ne pas insister longtemps là-dessus.

En effet, dans la sécrétion sudorale, il faut envisager plusieurs facteurs [53]. D'abord le facteur anatomique qui consiste dans le fait que les nerfs excito-moteurs de la glande et de la musculature sous-jacente sont manifesté-

ment sous la dépendance du sympathique thoraco-lombaire. Un autre facteur est chimique qui nous renseigne que la sécrétion sudorale ne renferme que les éléments préexistants dans le sang et que, par conséquent, ceux-ci ne font que traverser le filtre glandulaire sans y subir de modification. Ceci nous amène au troisième facteur, celui-ci physiologique, à savoir que, dans les phénomènes sudoraux, l'élément vaso-moteur joue un rôle important, peut-être plus important que dans les autres phénomènes sécrétoires. En partant de ces trois facteurs, et en insistant sur la vaso-dilatation intense que produit la pilocarpine, nous rappelons avoir signalé que la transpiration a été surtout prononcée là où les phénomènes vaso-moteurs ont prédominé; nous croyons pouvoir attribuer un élément parasympathique important, sinon prédominant, dans la transpiration pilocarpinique, sans que nous osions nier tout à fait un élément sympathique concomitant. Ce fait nous force déjà à émettre des doutes sur l'électivité absolue de cette substance. A la dernière question que nous avons posée, c'est-à-dire si la pilocarpine agit sur la totalité du système parasympathique, nous pouvons répondre qu'elle le fait, mais en réalité assez rarement avec les doses que nous avons utilisées. Ce qui est net, c'est qu'elle porte son action surtout sur certaines fonctions de ce système (sécrétion salivaire et sudorale), en épargnant les autres. Nous ne savons pas s'il en est ainsi parce que certains segments sont plus excitable, plus sensibles à la pilocarpine que les autres, ou bien parce que certains organes sont plus sensibles à l'innervation parasympathique que les autres (glandes salivaires, par exemple).

D'autre part, l'action de la pilocarpine se fait sentir assez

faiblement sur les autres fonctions, et en particulier sur la fonction cardio-modératrice. Nous savons avec quelle rareté la pilocarpine a produit la bradycardie, et même avec des doses fortes (0 gr. 0375); celle-ci s'est manifestée tardivement, alors que le paroxysme hyperparasymphathicotonique s'était apaisé. Nous ne pouvons croire qu'il s'agissait, toutes les fois que l'accélération du pouls a été notée, d'une inhibition des centres cardio-modérateurs du vague, alors que partout ailleurs nous avions la preuve d'une action stimulante. Faut-il expliquer cette accélération par une action simultanée sur les éléments accélérateurs? Mais nous savons que, dans ces conditions, ce sont les modérateurs qui ont raison des accélérateurs. Faut-il voir dans l'hypotension une explication de la tachycardie? Mais ceci ne s'appliquerait pas pour les cas de la tachycardie avec hypertension que nous avons également enregistrée.

Donc, le problème est complexe et, en tout cas, il montre que l'action de la pilocarpine n'est pas aussi schématique et simple qu'on serait tenté de le penser au premier abord et que, d'autre part, son électivité parasymphathicotropique n'est pas à l'abri de toute critique.

Toute cette discussion avait un but, non tant théorique que pratique, pour nous aider à mieux apprécier les résultats et juger avec plus de critère, si ces résultats signifient une épreuve positive ou négative. Nous n'avons pas, avec la pilocarpine, des critères aussi bien définis qu'avec l'adrénaline, par exemple. Il nous semble toutefois qu'il faut plutôt se baser sur la multiplicité des manifestations réactionnelles que sur l'intensité d'un seul symptôme (par exemple de la sialorrhée), dans l'interprétation du résultat.

A ce sujet, les auteurs sont peu clairs, ne donnent aucune précision, et nous avons cru utile de discuter ce point de l'épreuve de la pilocarpine.

Il nous reste maintenant à envisager l'action de cette substance sur le R. O. C. Petzétakis [109] a montré que si, dans la grande majorité des cas, la pilocarpine exagère le R. O. C., en tout cas elle ne l'affaiblit jamais. Mais Delawa [30], en expérimentant sur les chiens, est arrivé aux résultats opposés, c'est-à-dire que le réflexe diminuait pour disparaître même dans certains cas. Pour notre compte, toutes les fois que nous avons interrogé le R. O. C. après la pilocarpine, nous l'avons trouvé exagéré, exception faite dans deux cas où une légère atténuation a été signalée. Par conséquent, il semble que la pilocarpine, en règle générale, exagère le réflexe, probablement en renforçant le tonus du parasympathique.

Nous allons aborder maintenant l'étude des autres substances pharmacodynamiques, quoique nous n'ayons pu nous en servir pour nos recherches : en premier lieu, parce que nous n'avons pas pu imposer d'autres épreuves à des malades aussi sérieuses que celles que nous avons étudiées. D'ailleurs, nous leur rendons hommage de s'être prêtées aux autres épreuves, toutes désagréables et quelques-unes douloureuses (R. O. C.), de bon gré.

ATROPINE. — Elle a été préconisée comme substance pharmacotropique par Eppinger et Hess. Son action fondamentale est de paralyser le système parasympathique, ce qui détermine une hypoparasympathicotonie, avec hyper-sympathicotonie consécutive. Ces états se caractérisent, dans le cas particulier, par la mydriase, par la tachycardie,

par la diminution des sécrétions interprétée subjectivement par la sécheresse de la bouche et de la gorge.

C'est son action générale, pour ainsi dire physiologique. Mais si une dose faible (1 mgr. au moins) reproduit ses symptômes avec une rapidité et intensité accentuées, on peut conclure qu'il s'agisse, dans le cas particulier, soit d'une hypotonie du parasympathique, soit d'une hypertonie du sympathique thoraco-lombaire. Ajoutons qu'on s'est servi (Dehio, 1892) de cette substance pour poser le diagnostic des bradycardies sinusales parasympathicotoniques; mais Lian [70] et surtout Frédérique [41] ont combattu la valeur de cette épreuve. Nous n'entrerons pas dans les détails de cette discussion. Nous voulons insister sur ce point que 2 mgr. d'atropine chez l'homme et 1 mgr. 5 chez la femme abolissent le R. O. C. (en épargnant, comme nous le savons, les réflexes associés). Chose curieuse et importante, cette action de l'atropine s'exerce aussi bien pour le R. O. C. positif ou exagéré que pour le R. O. C. inversé. Ajoutons que Barré et Crusem y voient une preuve des plus probantes que la voie centrifuge du R. O. C. n'est jamais le sympathique thoraco-lombaire, mais qu'elle est exclusivement et dans tous les cas l'apanage du vague.

NITRITE D'AMYLE. — Cette substance a été employée d'abord par Josué et Godlewski [58] dans le même but que l'épreuve de Dehio, c'est-à-dire pour le diagnostic des bradycardies nerveuses et myogènes, ce qui a été l'objet des mêmes critiques que l'épreuve précédente; mais c'est grâce aux travaux de G. Richard [125], sortis de la clinique de notre maître, M. le professeur Etienne, que cette substance a été employée comme substance pharmacotrope.

Nous n'entrerons pas dans les détails des principes desquels est parti G. Richard pour utiliser cette substance dans le diagnostic des états sympathicotonique et parasympathicotonique. Toute épreuve repose sur l'action vaso-dilatatrice énergique de cette substance et sur son action accélératrice sur le cœur, d'une part, et de l'autre, sur l'intensité de l'élasticité artérielle et ensuite sur la puissance de la contractilité artérielle réactionnelle. Les conclusions de cet auteur sont les suivantes : à l'état normal, la tachycardie est moyenne, l'hypotension intense et la réaction vasoconstrictrice rapide. Chez les hypersympathicotoniques, la tachycardie est très précoce et plus intense que normalement, la baisse systolique intense ; mais le relèvement secondaire est rapide avec la réaction secondaire hypertensive (surtout pour la tension diastolique). Dans les hyperparasympathicotoniques, la tachycardie est moins intense ; elle se termine rapidement, pour être suivie d'un ralentissement secondaire de 10 à 25 pulsations. La chute tensionnelle est plus faible, avec le retour à la normale plus lent à se faire sans aucune trace d'une réaction hypertensive secondaire.

ESÉRINE OU PHYSOSTIGMINE. — C'est une substance parasympathicotropique pure, et elle a été employée comme telle par Mougeot [100, 104] sous forme de bromhydrate ou de sulfate à la dose d'un quart de milligramme. Cette dose, administrée par voie hypodermique, détermine chez des sujets parasympathicotoniques des phénomènes inhibiteurs au niveau du cœur, des phénomènes moteurs au niveau du tractus digestif et, en plus, quelques phénomènes d'hypercrinie (salivaire, lacrymale, gastrique). Nous ne pouvons pas insister, ici, sur les travaux de Mougeot et

autres sur le mécanisme intime de son action sur le cœur qui serait, à en croire ces auteurs, en réalité moins nerveuse qu'on avait pensé au début. Notons encore que l'ésérine a été employée également comme substance neurotrophique par de Meyer [88], à la dose de 0 mgr. 5 et par voie intraveineuse, la seule physiologique d'après cet auteur. Le ralentissement cardiaque atteindrait, dans les cas d'hyper-sympathicotomie, 50 % des pulsations normales. Enfin, il ne serait pas superflu de rappeler que cette substance a été employée efficacement dans un bon nombre de tachycardies et dans le syndrome solaire (caractérisé par l'arythmie extrasystolique, les troubles digestifs, l'aérophagie, l'éruetation).

À titre de mémoire seulement, nous allons signaler encore deux substances pharmacotropiques, dont l'emploi n'est guère entré en pratique. Ce sont l'ergotoxine [53, 105] et la caféine [42] qui seraient, toutes les deux, paralysantes du système thoraco-lombaire.

MÉTHODE DES TESTS BIOLOGIQUES DE CLAUDE ET DE SES ÉLÈVES [21, 22]. — Ce n'est pas une méthode qui viserait directement le tonus organo-végétatif, comme toute cette pléiade de substances dont nous venons de nous entretenir. Celle-ci a pour but principal d'explorer l'état fonctionnel du système endocrinien. Donc, c'est seulement indirectement, en explorant les différents éléments du système endocrinien, que cette méthode nous renseigne sur la tonicité du système organo-végétatif, le rapport étroit entre celui-ci et le système endocrinien nous étant bien connu. Cette méthode consiste, en substance, à grouper les malades d'après les réactions qu'ils présentent

aux extraits glandulaires — tests biologiques. Ils ajoutent qu'on « ne cherche pas à provoquer des phénomènes d'ordre de ceux qui produiraient une sécrétion normale des glandes endocrines, mais qu'on cherche uniquement à obtenir des effets pharmacodynamiques susceptibles de coopérer à la mise en valeur de certains états pathologiques difficiles souvent à caractériser cliniquement ». Ils se sont servi de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse Choay et de l'adrénaline Clin.

Après une série d'expériences sur des sujets normaux, ce qui leur a permis d'établir la réaction physiologique avec ces substances, ils les ont répétées dans de différents syndromes endocriniens, tel que le syndrome addisonien, dans l'insuffisance ovarienne, dans l'acromégalie, dans le myxœdème et chez des supposés hypothyroïdiens, et enfin dans les états basédowiens et chez des supposés hyperthyroïdiens. Les résultats obtenus chez les basédowiens et hyperthyroïdiens sont surtout intéressants pour nous, parce qu'ils nous décèlent le trouble organo-végétatif en nous donnant, en même temps, la clef de la genèse des troubles d'ordre sympathique.

Ce sont les raisons pour lesquelles nous avons fait cette épreuve chez nos malades et pour lesquelles nous allons maintenant résumer succinctement les résultats de l'épreuve de l'hypophyse chez les basédowiens et les hyperthyroïdiens. Après l'administration du repas d'épreuve (150 gr. de lait, 100 gr. de pain et 80 gr. de sucre), et après l'injection sous-cutanée de 1 cm. d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ces états endocriniens donnent lieu aux manifestations suivantes : a) Manifestations cardio-vasculaires. Tandis que chez un sujet normal, après un mou-

vement hypertensif, fugace et inconstant, la tension systolique accuse une baisse de 2 à 5 cm. de Hg., la tension diastolique suivant le systolique à un moindre degré, et tandis que le pouls oscille autour de son taux normal, avec, toutefois, une tendance à l'accélération, chez les basédowiens et les hyperthyroïdiens, les modifications tensionnelles sont beaucoup moins accentuées, mais le rythme cardiaque, chose importante, est sujet à un ralentissement souvent considérable, pouvant atteindre 20 à 40 pulsations. b) Modifications du métabolisme des hydrates de carbone. Chez les hyperthyroïdiens et les basédowiens on constate, dans ces conditions, une glucosurie de 5 à 15 gr., tandis que celle-ci est inférieure à ce taux, ou même absente chez les sujets normaux. c) Symptômes fonctionnels. Ils sont caractérisés par la pâleur des téguments et les troubles digestifs (coliques intestinales). La pathogénie de ces troubles est complexe. La tachycardie chez le sujet normal, ainsi que la glucosurie et la pâleur des téguments, prouvent une excitation du système thoracolumbaire. Mais d'autres symptômes, tels que l'hypotension et les contractions intestinales, sont le signe d'une action simultanée sur la parasympathique. Par conséquent, l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse contient des principes qui agissent sur les deux systèmes antagonistes. Ce fait a guidé Claude [21] pour interpréter la bradycardie hypophysaire des basédowiens. Pour lui, elle résulte de l'action de l'hypophyse sur la X^e paire, et comme chez le sujet normal son action se manifeste sur les accélérateurs, il en conclut que l'extrait en question agit sur les deux systèmes. Mais comme chez les basédowiens le système accélérateur est constamment excité par des produits de

suractivité ou de dysfonctionnement thyroïdien, ce système ne réagissant plus à l'excitation hypophysaire, l'action modératrice du vague, excité simultanément, remporte, et le ralentissement a lieu.

Cette épreuve, tout en mettant en évidence, en premier lieu, le trouble endocrinien, nous met également indirectement, par conséquent, sur la voie d'une dystonie du système organo-végétatif, et c'est en ce sens qu'elle peut rendre service dans l'exploration des troubles de ce dernier. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point dans la deuxième partie.

* * *

Avant de passer à la deuxième partie de notre travail, il nous semble utile d'exposer quelques notions les plus générales et les plus connues sur l'étiologie et la pathogénie des troubles sympathiques. En le faisant, nous nous proposons également de noter les modifications du R. O. C. et la réaction des substances pharmacotropiques en rapport avec ces états pathologiques du système organo-végétatif.

Nous commencerons par les *syndromes locaux*. — Ils peuvent exister soit à l'état de pureté, soit associés aux syndromes généraux. Ce qui domine dans leur étiologie, c'est le facteur mécanique qui, en agissant sur la voie ou sur les relais sympathiques, produit, soit des syndromes d'irritation, soit d'interruption. Ce facteur est presque toujours représenté par la compression. Nous citerons quelques exemples des plus connus. Un des plus intéressants, surtout au point de vue qui nous occupe, est sans doute la compression du vague par des masses médiasti-

nales ganglionnaires ou par un processus de médiastinité spécifique. Ensuite le syndrome de Sergent [133] (pleurite apicale) contient également des éléments d'un syndrome sympathique qui résulte de l'envahissement du sympathique cervical par la pachypleurite.

Les épanchements pleuraux également, toujours par action mécanique, compressive, sur les éléments nerveux, sont capables de produire une dystonie locale, constatée cliniquement encore par Chauffard et Loederich [16 bis] et étudiée pathogéniquement, au moyen du R. O. C., par Mougeot et Colombe. Les tumeurs abdominales, en comprimant le plexus solaire, peuvent de même donner naissance aux syndromes solaires d'excitation et d'interruption, si bien décrits par Laignel-Lavastine. Signalons enfin que le syndrome addisonnien renferme, à côté de l'élément surrénal, un élément local, solaire, en rapport avec la mélanodermie, que certains auteurs ont exagéré au point de nier la part endocrinienne [63, 117].

Au cours de ces états, le R. O. C. est souvent modifié. Dans la compression vagale par les ganglions médiastinaux, on rencontre une exagération [98, 103], même très forte, du R. O. C., ce qui s'explique par excitation du vague, par une hypervagotonie que confirment, comme nous le verrons, quelques signes fonctionnels. Il est possible que la phase irritative soit suivie d'une phase paralytique qui déterminerait un syndrome d'hypotonie vagale dont nous aurons à parler ultérieurement. Dans le syndrome de Sergent, accompagné de mydriase homolatérale, la compression oculaire donne lieu, d'après Mougeot [98, 103], à l'inversion du R. O. C., ce qui confirme encore l'hypersympathicotonie du syndrome.

L'épanchement pleural détermine habituellement, d'après Mougeot et Colombe, une défaillance fonctionnelle du vague, une hypovagotonie avec hypersympathicotonie consécutive, et ces états nous expliquent la fréquence de l'inversion et de l'abolition du R. O. C. On n'a pas étudié, à notre connaissance, les réactions pharmacodynamiques dans les syndromes locaux cités, de façon que nous ne pouvons rien conclure sur le rapport du résultat que donne la compression oculaire et la pharmacodynamie. Ce que nous pouvons dire, c'est que bien souvent, dans nos expériences, on observe que la constatation clinique et radioscopique de la compression vagale a concordé avec la réaction à la pilocarpine. Mais il y a des cas où cette réaction a manqué, quoique le syndrome vagal ait été au complet (Obs. XLIV). Pour cette raison, nous ne concluons rien, étant donné que dans bien des cas on a le droit de croire à l'existence d'un syndrome d'hyperparasymphaticotonique général qui expliquerait alors cette réaction à la pilocarpine. D'autre part, quelques-uns de ces sujets ont réagi également à l'adrénaline. Par conséquent, nous laissons le problème en suspens, nous réservant d'y revenir ultérieurement.

Les syndromes addisoniens, caractérisés par l'insuffisance fonctionnelle du sympathique thoraco-lombaire, sont accompagnés d'exagération du R. O. C. Quant aux réactions pharmacodynamiques, signalons que Gautrelet [47] a constaté l'absence de réaction à l'adrénaline, ce qui a été confirmé par Claude [22] ultérieurement. Nos résultats ont été en harmonie avec ceux des auteurs cités. Au sujet de la pilocarpine, Gautrelet rapporte une réaction forte vis-à-vis de cette substance, ce qui le fait conclure

que ce syndrome est un syndrome vagotonique type. Nous n'avons eu qu'à confirmer ces résultats. Comme nous venons de le voir, les modifications du R. O. C. sont généralement en harmonie avec la nature pathogénique de ces syndromes. Mais nous ne pouvons rien conclure au sujet de la pharmacodynamie, faute d'éléments d'appréciation suffisants. Ajoutons, avant de passer aux syndromes généraux, qu'il n'est pas exclusif que les causes toxiques ne soient capables également de produire des syndromes locaux avec les modifications consécutives du R. O. C. et des réactions pharmacodynamiques (névrite du vague).

Syndromes généraux. — Les causes des syndromes généraux sont multiples, et souvent obscures; mais, d'après Guillaume [53], les principales seraient les suivantes: a) psychiques, b) réflexes, et c) celles qui déterminent le trouble du milieu intérieur.

a) Causes psychiques. — Nous avons déjà insisté sur le fait que les travaux de Euzière et Margarot [53] ont montré que les états anxieux sont capables de produire un état d'hypersympathicotonie pure ou de neurotonie avec prédominance sympathicotonique, de même que Eppinger et Hess ont trouvé, chez des dépressifs, un état hypotonique total ou partiel, hyposympathicotonique. Nous ne ferons également que rappeler les travaux de l'école anglaise (Cannon et De la Paz, Hitchings, etc. [53]), qui a montré que l'hypersympathicotonie des états émotifs relève d'une hyperadrénalinémie qui résulte d'une hyper-sécrétion surrénale par excitation psychique des splanchniques. Or, cette hyperadrénalinémie qui aurait été con-

firmée expérimentalement, en vertu de l'action spécifique et élective de l'adrénaline, déterminerait une hypersympathicotonie qui se manifesterait par certains troubles fonctionnels et objectifs, et par inversion du R. O. C. Les expériences de Cannon ont prouvé que ces sujets sont sensibles à l'adrénaline, en manifestant des réactions propres aux états hypersympathicotoniques. Par conséquent, dans ces cas, la concordance des résultats cliniques et pharmacodynamiques est complète. Signalons enfin qu'Eppinger et Hess ont constaté, dans les états dépressifs très marqués, pharmacodynamiquement les signes d'hyponeurotonie totale.

b) Causes réflexes.— Nous les signalons à titre de mémoire seulement. Guillaume observe que le point de départ de l'excitation qui retentit sur le système nerveux organo-végétatif, en y produisant des troubles d'équilibre fonctionnel, peut siéger, soit dans le système même, soit dans quelque système associé. Comme exemple, il cite les différents états de vertige, qui sont liés souvent à une hyposympathicotonie, et le mal de mer, qui serait une neurotonie complexe. A notre connaissance, l'étude du R. O. C. et des réactions pharmacodynamiques n'a pas été poursuivie.

c) Causes qui aboutissent au trouble du milieu intérieur. — Elles sont importantes et souvent assez étroitement liées entre elles. Ce sont des états toxi-infectieux et les troubles endocriniens qui peuvent être primitifs ou secondaires aux mêmes états toxi-infectieux.

Les toxi-infections peuvent agir directement, par voie humorale, sur les centres organo-végétatifs, en vertu d'une électivité vis-à-vis de ces centres. Par exemple,

depuis les travaux de Avrignet, Dorlencourt et Bouttier [2], on connaît l'affinité de la toxine diphtérique pour des centres du vague que celle-ci paralyserait en déterminant ainsi une hypovagotonie. Celle-ci, responsable d'ailleurs de certains accidents graves, est accompagnée d'abolition du R. O. C. Il en serait de même, dans certains cas, de la tuberculose pulmonaire, comme nous le verrons d'ailleurs, et également dans l'urémie et l'asystolie chronique, comme l'a montré Mougeot [95, 103]. Les épreuves pharmacodynamiques n'ont pas été faites, à notre connaissance au moins. D'autres toxines microbiennes auraient la propriété de se fixer sur les centres bulbaires du parasympathique, non en les paralysant, comme l'ont fait les précédentes, mais en les excitant, en élevant leur tonicité pour donner lieu à l'hyperparasympathicotonie. Ce qui se passerait, d'après Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc [92], dans la scarlatine, et comme nous le verrons dans certains cas de la tuberculose pulmonaire. R. O. C. s'est montré, dans ces conditions, exagéré ou même fortement exagéré. Quant aux réactions pharmacodynamiques, les renseignements sont peu abondants à ce sujet dans la littérature médicale. C'est ainsi que Modlianow et Liebedew [91] ont constaté, dans la scarlatine, la réaction à la pilocarpine huit fois sur dix et seulement une fois sur dix la réaction à l'adrénaline. Par conséquent, l'hyperparasympathicotonie est confirmée comme avec le R. O. C. Quant à la pharmacodynamie chez les tuberculeux, nous n'avons trouvé que quelques renseignements peu complets. Par exemple, Gautrelet [47], en expérimentant sur deux tuberculeux du premier et deuxième degrés, avec 1 cgr. de pilocarpine et 1 mgr. d'adrénaline, a constaté la sensibilité de ces

malades seulement pour la première substance, ce qui lui fait conclure que la tuberculose est une maladie vagotonique. D'autre part, S. Bloch [12] relate un cas de tuberculose avancée, chez lequel l'épreuve de Goetsch a été négatif, tandis que le R. O. C. a été fortement exagéré. Ce sont les seuls renseignements que nous ayons trouvé à ce sujet. Nous verrons, dans la deuxième partie, les résultats des réactions pharmacodynamiques dans la tuberculose pulmonaire.

Mais cette affinité toxinienne est difficile à prouver et, d'autre part, bien souvent on a le droit de soupçonner l'intervention des troubles endocriniens, de la façon que les syndromes sont mixtes, neuroglandulaires. Il est possible qu'il en soit ainsi pour l'hyperparasymphaticotonie scarlatineuse et probablement aussi tuberculeuse, comme nous aurons l'occasion d'y insister.

Cette intervention des glandes à sécrétion interne n'est pas pour nous étonner. Leur action antitoxique nous est bien connue pour qu'il soit besoin d'y insister maintenant.

C'est surtout le corps thyroïde qui est voué aux fonctions antitoxiques, et on connaît depuis longtemps ses réactions hyper et dyssécrétrices au cours de maladies infectieuses aiguës, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde et également au cours des états d'intoxication endogène et exogène, comme cela arrive, par exemple, dans la grossesse. Nous verrons ce qu'il faut en penser pour la tuberculose pulmonaire. Le corps thyroïde est une glande sympathicotropique surtout, mais aussi parasympathicotropique. Par conséquent, les troubles d'hypersecretion, d'hyposecretion et de dysscretion peuvent engendrer, suivant le cas, les syndromes d'hyper

ou d'hypotonie sympathique et les syndromes parasympathiques ou de même type. Mais, à côté de ces syndromes électifs, la thyroïde peut être responsable du syndrome total de l'hyperneurotonie et qui serait, d'après Laignel-Lavastine [62], le plus fréquent.

Il faut également insister sur le rôle des glandes surrénales dans les infections (fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, paludisme, tuberculose) et les intoxications (grossesses) qui sont capables de déterminer l'insuffisance de ces organes glandulaires, ce qui est le plus fréquent, tandis que dans certains cas, les états toxi-infectieux ont déterminé l'hyperactivité surrénalienne.

Cette glande étant sympathicotrope, ses troubles modifient surtout le tonus du sympathique thoraco-lombaire, en ce sens que son insuffisance n'est pas sans diminuer le tonus du sympathique thoraco-lombaire, ainsi que cela se produit dans l'insuffisance surrénale aiguë ou chronique (maladie d'Addison) et que, d'autre part, son hyperactivité fonctionnelle réalise un syndrome de l'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire. Il est possible que les perturbations fonctionnelles d'autres glandes closes sont à noter au cours de ces états toxi-infectieux et que ces perturbations arrivent à modifier le tonus sympathique, mais aucun fait précis n'existe à ce sujet pour qu'on puisse le prendre en considération.

Tout ce que nous venons de dire, au sujet des troubles sympathiques que produisent les troubles endocriniens consécutifs aux états toxi-infectieux, se rapporte naturellement aux troubles endocriniens primitifs.

Dans tous ces états neuroglandulaires, le R. O. C. s'est montré anormal. C'est ainsi que dans le myxoedème et chez

les hypothyroïdiens [127], il a été trouvé fortement exagéré, quoique capable de revenir à la normale, par le traitement opothérapique, et, si ce traitement a été trop longtemps poursuivi, de devenir aboli ou même inversé. On s'est inspiré de ces faits pour régler l'intensité et la durée du traitement opothérapique.

Nous savons, d'autre part, que chez les basédowiens les résultats sont des plus discordants, que la réponse la plus fréquente n'est pas sympathicotonique, mais hyperparasymphaticotonique et que, enfin, l'alternance des résultats du réflexe a été rencontrée assez souvent chez un même sujet. Nous avons également rappelé à plusieurs reprises que les notions sur l'état du réflexe au cours de ce syndrome confirment l'existence des syndromes basédowiens de plusieurs types: hyperparasymphaticotonique, hypersymphaticotonique et neurotonique.

Nous n'avons pas trouvé dans les auteurs les résultats du R. O. C. dans l'insuffisance surrénale aiguë, mais dans l'insuffisance chronique de type addisonien l'exagération du réflexe concorde bien avec l'hyposymphaticotonie qui la caractérise.

Voyons maintenant ce qu'on a constaté comme réactions pharmacotropiques au cours de ces différents états endocriniens.

Pour les états myxœdémateux, nous n'avons pas de renseignements pharmacodynamiques, exception faite de l'absence de la réaction à l'adrénaline qu'ont signalée, à ce propos, Claude [22] et Bloch [12].

Donc, en l'absence de faits précis, aucune conclusion n'est possible. D'autre part, Bloch a montré que l'hyperthyroïdisation des myxœdémateux a rendu le Goetsch

positif; par conséquent, ce fait cadre bien avec l'inversion du réflexe que l'on a constaté dans les mêmes conditions.

D'accord avec les résultats du R. O. C. dans le Basédow, ceux de la pharmacodynamie sont également inconstants. En effet, Eppinger, Hess, Ruddinger et Falta [56, 127] ont trouvé que les basédowiens se comportent comme des hyper-parasympathicotoniques avec la pilocarpine. D'autre part, nous savons dans quelles proportions l'épreuve de Goetsch est positive au cours de ces états, pour qu'il soit utile d'insister sur leur sensibilité pour l'adrénaline. Or, ces trois facteurs pris ensemble nous donnent une nouvelle preuve de la justesse de vues de certains auteurs qui considèrent ce syndrome de dysthyroïdie comme neurotonique.

Enfin, pour terminer, nous rappellerons la réaction parasympathicotonique des addisoniens [47] avec la pilocarpine que nous avons déjà signalée être en accord avec les résultats du R. O. C.

Si nous mettons de côté les quelques considérations générales sur les conditions étiologiques et pathogéniques des syndromes sympathiques, et si nous envisageons surtout les rapports entre les syndromes sympathiques eux-mêmes, d'une part, et des modifications du R. O. C. et des résultats pharmacodynamiques, de l'autre, nous pourrions tirer la conclusion suivante: le parallélisme existe entre eux dans les grandes lignes. En effet, les résultats du R. O. C. sont souvent d'accord avec la nature même des états sympathiques, comme nous en avons trouvé de nombreuses preuves. Quant aux résultats pharmacodynamiques, nous avons vu que nous n'avons pas un nombre suffisant de faits à notre disposition pour pouvoir poser une formule générale, étant donné que les états morbides

au cours desquels cette étude systématique a été poursuivie sont des exceptions. Mais nous savons déjà — nous avons eu l'occasion d'y insister en parlant des substances pharmacodynamiques — que les résultats entre le R. O. C. et les épreuves pharmacodynamiques concordent assez souvent, mais qu'ils sont bien des fois en contradiction complète. Nous avons également essayé de pénétrer un peu dans les raisons de cet état de choses, et nous avons conclu, à ce propos, qu'en matière de troubles sympathiques, une épreuve ne saurait être suffisante, mais qu'il en faut plusieurs. Il ne nous reste qu'à ajouter maintenant que la divergence des résultats n'est pas toujours l'effet du hasard, mais bien souvent l'indice de la complexité du cas envisagé.

Avant de terminer la première partie de notre travail, nous rappelons que cet exposé de faits connus et des commentaires qu'ils nous ont inspirés, nous ont paru nécessaires pour rendre plus facile la tâche des chapitres qui vont faire l'objet de la deuxième partie de notre travail.



DEUXIÈME PARTIE

Troubles sympathiques chez les tuberculeux

En partant de ce que nous avons dit sur l'étiologie et la pathogénie des syndromes sympathiques, il nous paraît naturel que la tuberculose pulmonaire soit une maladie entraînant, au cours de son évolution, des troubles importants dans le domaine du système nerveux organo-végétatif. En effet, c'est une maladie à évolution souvent longue et à intoxication intense. Les toxines, déversées dans la circulation générale, se diffusent dans toute l'économie pour se mettre en contact avec les parties nobles de nos tissus différenciés. L'organisme met en œuvre (si toutefois la toxi-infection n'est pas trop intense et trop sidérante pour ainsi dire), tous les moyens locaux et généraux dont il dispose pour triompher de l'infection et neutraliser les toxines.

N'avons-nous pas déjà des raisons pour entrevoir la genèse des troubles sympathiques ? Car, sans parler de l'affinité et de l'extrême sensibilité des toxines tuberculeuses pour le système organo-végétatif (ce qu'il reste à démontrer), cette intoxication générale et cette lutte antitoxique et anti-infectieuse nous disent *a priori* quel doit être le rôle, dans ce cas, des glandes à sécrétion interne, qui sont appelées à fournir un effort supplémentaire pour

la défense de l'organisme. Nous avons vu que la thyroïde et les surrénales sont en première ligne de cette activité antitoxique et défensive. D'autre part, nous avons déjà assez insisté sur le rapport entre l'activité de ces glandes et le système organo-végétatif pour comprendre que leurs troubles fonctionnels entraînent également des troubles de la tonicité sympathique, en un mot des syndromes neuroglandulaires.

Mais ce n'est pas tout. Dans un assez bon nombre de cas, les réactions complexes de défense de l'organisme (1), si elles ne suffisent pas pour enrayer définitivement le mal, suffisent tout de même pour lui résister et diminuer ses méfaits. Il en résulte un état spécial, constitué par la réceptivité et l'immunité relatives et partielles, connu (depuis Von Pirquet) sous le nom d'allergie. C'est dans et au cours de cet état, qui peut persister un temps relativement long, que l'intoxication chronique de l'organisme permet la fixation des toxines tuberculeuses sur les organes.

Entre autres organes qui ne sont pas épargnés, figurent le système nerveux de la vie animale et surtout, comme nous le verrons, celui de la vie organo-végétative. Il est possible qu'elles jouissent de quelque électivité pour certains centres de ce dernier système, à l'égal d'autres toxines (diphtériques, scarlatineuses), ou bien que ces centres présentent une résistance moins marquée, mais toujours

(1) Naturellement, nous laissons volontiers de côté les réactions humorales et leucocytaires, si importantes dans l'organisation de l'immunité, non parce que nous voulons diminuer leur valeur, mais uniquement parce qu'elles n'ont pas de rapport direct avec les réactions sympathiques.

est-il que, dans cette période de la maladie, les troubles sympathiques sont fréquents et intéressants à connaître.

Nous sommes très loin de nier que le système endocrinien leur est tout à fait étranger. Au contraire, sa solidarité pathologique se confirme encore ici d'une façon manifeste.

De la définition même de l'état allergique, nous pouvons entrevoir l'évolution de la maladie. Un élément finit par prédominer (1). Ce qui nous intéresse, dans le cas particulier, c'est l'évolution de nos syndromes sympathiques du dernier état. D'une façon générale, les états anergiques sont caractérisés par le triomphe de l'infection, par l'absence des réactions organiques, de façon que nous ne devons pas être étonnés si les troubles sympathiques et neuroglandulaires nous expriment une hypotonie, sinon une atonie paralytique plus ou moins complète. Au contraire, si c'est l'organisme qui est plus fort, il est possible que la désintoxication ultérieure peut faire ramener à la normale certaines dystonies sympathiques, également certains troubles endocriniens, quoi qu'on ait signalé que ces troubles sont restés définitifs.

Dans ces quelques considérations générales, nous n'avons pas laissé de place pour des prédispositions individuelles où le tempérament, pour le tonus constitutionnel qui, tout en rendant le sujet apte à être susceptible ou, au contraire, réfractaire à l'infection, le fait réagir plus ou moins énergiquement, ou d'une façon telle que l'état constitutionnel conserve ses contours en dépit des modifications ulté-

(1) Nous ne pouvons pas entrer dans la discussion pour établir les raisons qui décident l'évolution dans un ou dans un autre sens, ce qui fait que, à l'allergie, se substituent soit l'immunité, soit l'anergie.

rieures. Nous ne manquerons pas d'y revenir un peu plus longuement.

Après cette revue très générale sur les raisons de la fréquence des troubles sympathiques au cours de la tuberculose pulmonaire, nous allons nous occuper de ces troubles mêmes.

Dans le premier chapitre, nous allons nous entretenir des signes cliniques qui expriment les troubles du système organo-végétatif et qui se manifestent, soit dans les fonctions générales végétatives de ce système, soit au niveau de certains organes.

En parlant de ces troubles organiques, il sera indispensable de discuter quelle part peuvent avoir les troubles fonctionnels relevant uniquement d'un trouble d'innervation de ces organes et quelle part incombe aux lésions organiques, anatomo-pathologiques du parenchyme ou du tissu interstitiel, tout en pensant que l'intervention simultanée des deux facteurs est possible. Dans le deuxième chapitre, nous relaterons les résultats que les méthodes physiques et pharmacodynamiques d'exploration du sympathique, et les méthodes du test biologique nous ont fourni, pour nous permettre de compléter les renseignements cliniques, afin de pouvoir établir une classification de nos malades d'après les troubles sympathiques qu'ils présentent.

CHAPITRE PREMIER

Signes cliniques des syndromes sympathiques au cours de la tuberculose pulmonaire

Nous connaissons déjà les symptômes des différents syndromes sympathiques que les auteurs distinguent, comme nous l'avons vu, en syndromes locaux et en syndromes généraux. Ceci nous permet de dire tout de suite que nous n'avons que très rarement rencontré ces syndromes au complet et suffisamment nets pour nous imposer le diagnostic d'après les seuls signes cliniques que nous aurions enregistrés au cours de notre examen. Ce que nous avons le plus souvent constaté, ce sont des syndromes incomplets, caractérisés par des troubles au niveau de certains organes seulement, et en particulier au niveau du cœur et du tube digestif, ou bien des troubles de certaines fonctions générales du système organo-végétatif. Ce sont ensuite des épreuves physiques et pharmacodynamiques qui nous ont permis seulement de réunir nos éléments, de renforcer leur valeur, et de cette façon de préciser les contours trop imprécis que nous esquissait la clinique. Ceci dit, nous allons passer aux syndromes locaux.

SYNDROMES SYMPATHIQUES LOCAUX. — Si nous n'avons pas rencontré des syndromes locaux céphaliques ni thoraco-abdominaux, tels que les a décrits Laignel-Lavastine [60 et 61], ni tels que nous les trouvons dans l'ouvrage de Guillaume, nous avons eu l'occasion de constater quelques

signes qui trahissent incontestablement des troubles locaux de l'un ou de l'autre système antagoniste. Un des plus importants est la compression irritative du vague par l'adénite et la périadénite tuberculeuse médiastinale.

Une de nos malades (Obs. XXXII) présentait ce syndrome médiastinal au complet, tel qu'il a été décrit dans les classiques. En effet, la malade, comme l'observation nous le montre, est sujette à une toux pénible, fréquente, rauque, spasmodique pour ainsi dire coqueluchoïde; elle n'est pas sèche comme dans les cas types, à cause de ses lésions pulmonaires ulcéreuses; en plus, elle est très facilement essoufflée et tachycardique, légèrement cyano-tique au niveau des extrémités et des muqueuses, à la suite des moindres efforts; en plus, la malade présente une dyspnée spéciale qui, pour ne pas être tout à fait asthmaticque, se rapproche singulièrement de celle-ci. Les symptômes digestifs, sur lesquels insiste Ribadeau-Dumas [136], ne manquent pas. La malade a un appétit médiocre, malgré les eupeptiques qui lui sont administrés. Les signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique sont tous présents; en plus, la radioscopie les confirme. Une autre malade (Obs. XLIV), dont les lésions pulmonaires sont tout à fait discrètes et d'une étiologie non élucidée (crachats toujours négatifs, présence de mycoderma dans les crachats), et chez laquelle l'examen clinique et radioscopique décèle l'adénopathie trachéo-bronchique certaine; or, chez cette malade, la toux présente les mêmes caractères que chez la première, en étant encore plus spasmodique, plus rauque, plus coqueluchoïde; les troubles digestifs sont également de même genre que chez la première, en ajoutant encore la tendance à la constipation. Les fonc-

tions respiratoires présentent quelques particularités que nous tenons à rapporter.

En effet, le rythme est irrégulier, en ce sens qu'il présente de petites pauses intercalées entre les mouvements respiratoires d'amplitude, d'intensité inégale. Le rythme a été à deux reprises trouvé entre 20 et 24.

Nous ne prendrons pas en considération le rythme cardiaque, étant donné que celui-ci, comme nous le verrons, est influencé par nombre d'autres facteurs, et en particulier par l'hypotension artérielle que présente la première malade.

Chez d'autres malades, on a quelques raisons de soupçonner l'existence des mêmes syndromes; mais les signes fonctionnels étant incomplets ou peu caractéristiques, nous ne nous sommes pas cru autorisé à évoquer ce syndrome, malgré la présence certaine de l'adénopathie, d'autant plus que l'intervention d'autres facteurs pourrait expliquer les troubles observés.

Une question se pose de savoir si une compression latente du vague insuffisamment irritative pour produire l'ensemble des troubles fonctionnels dont nous avons parlé, est cependant suffisante pour avoir de l'influence sur le R. O. C. D'autre part, il serait intéressant de savoir en quoi consiste l'action compressive du vague et enfin quel est le mécanisme de production des troubles fonctionnels que l'on constate à ce propos.

L'action compressive consiste, soit en une irritation du vague, en ce sens que le processus tuberculeux exubérant agit comme une épine irritative sur le tronc nerveux, et comme le vague est un nerf mixte, à la fois sensitif et moteur, l'irritation se transmet en amont et en aval.

L'influx périphérique est capable d'engendrer certains troubles, comme le ferait par exemple, expérimentalement, l'excitation mécanique ou physique du bout phériphérique. L'influx central, d'autre part, agit sur les noyaux d'origine du vague en maintenant ceux-ci en état d'hypertonie et en donnant lieu à une série de réflexes vago-vagaux qui nous expliquent alors les autres troubles fonctionnels observés. S'il en est ainsi, si la compression périphérique est capable de produire l'hypervagotonie, nous comprenons facilement que la compression oculaire nous montrera un R. O. C. exagéré. Mais que penser alors de la réaction à la pilocarpine. Nous croyons que celle-ci peut se montrer partiellement positive, dans le domaine du vague seulement, pour nous donner une hypervagotonie qui ne sera pas superposable à l'hyperparasymphicotonie complète qu'engendre la pilocarpine par l'intervention de tout le système parasympathique cranial, comme le témoignent les troubles vaso-moteurs de la face, l'épiphora, le myosis et surtout la sialorrhée, tandis que les troubles intestinaux témoignent probablement l'intervention du parasympathique pelvien. Donc la présence de ces symptômes, après l'administration de la pilocarpine, nous prouve que ce n'est pas seulement le vague qui est en hypertonie, mais tout le système parasympathique. Par conséquent, l'hyperparasymphicotonie n'est pas exclusivement vagale, mais relève d'un autre mécanisme. En effet, nous n'avons pas de preuves qui nous feraient croire qu'une excitation périphérique du vague puisse se diffuser sur tous les noyaux parasympathiques du mésencéphale et de la moelle.

Comme syndromes locaux que nous avons observés,

nous pouvons noter la rougeur milatérale des pommettes coïncidant avec lésions homolatérales évolutives.

Ce trouble vaso-moteur provient manifestement d'une inhibition sympathique résultant probablement des lésions du sympathique cervical par des fausses membranes pleurales, quoique les signes pupillaires (Sergent) soient en défaut; il aurait été intéressant d'explorer l'état du R. O. C. par compression mono et bioculaire; mais le hasard a voulu que ces cas se réalisent chez des sujets qui ne se prêtaient pas à la compression oculaire ou chez ceux dont le R. O. C. a été aboli. Nous ne voulons pas ranger le syndrome addisonien parmi les syndromes locaux, parce que ce syndrome étant un syndrome neuro-glandulaire, sort du cadre des syndromes locaux, quoi qu'il contient incontestablement un élément sympathique local.

SYNDROMES SYMPATHIQUES GÉNÉRAUX. — Nous avons dit que nous n'avions rencontré que rarement des syndromes électifs avec toute leur richesse symptomatologique. Avant d'en parler, nous croyons utile, pour des raisons déjà énoncées, d'analyser la valeur sémiologique des troubles sympathiques, pour essayer d'établir jusqu'à quel point ils appartiennent en propre au sympathique et quelle est la part qui revient aux lésions anatomiques des organes au niveau desquels ils se manifestent. Comme le système organo-végétatif contrôle des fonctions générales et des fonctions organiques de la vie organo-végétative, nous allons envisager séparément les troubles des fonctions générales et des fonctions organiques.

FONCTIONS GÉNÉRALES DES SYSTÈMES SYMPATHIQUES —

Nous les connaissons, ce sont celles qui appartiennent à la vie végétative proprement dite, qui dépendent des deux systèmes organiques, mais plus particulièrement du système thoraco-lombaire. Ce sont des phénomènes vaso-moteurs, pilo-moteurs, sudoraux.

Phénomènes vaso-moteurs. — À côté de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation généralisée, on trouve l'association simultanée de ces deux phénomènes, appartenant au premier ou au deuxième type, suivant la région observée, ou bien leur alternance d'un moment à l'autre dans la même région et chez le même sujet. Ces phénomènes peuvent être périphériques ou profonds, viscéraux. Nous n'envisagerons que les premiers; les seconds étant dans la majorité des cas des phénomènes surajoutés, au niveau ou dans le voisinage des lésions organiques pulmonaires ou autres (poussées congestives autour des foyers tuberculeux). Cependant, il n'est pas impossible que certaines poussées congestives au niveau d'un organe ne soient d'origine centrale, par trouble de la vasomotricité générale.

Nous avons vu que les fibres vaso-constrictrices font partie du système thoraco-lombaire. Cette donnée anatomo-physiologique concorde bien avec la pâleur générale de l'hypersympathicotonique, qui coïncide assez souvent avec la sensation de froid, surtout au niveau des extrémités. D'autre part, les propriétés vasodilatatrices sont attribuées au parasympathique, soit qu'elles résultent de l'inhibition du sympathique thoraco-lombaire, soit qu'il y ait de la vaso-dilatation active, comme on a plutôt tendance à le croire, bien qu'on n'ait pas isolé les fibres vaso-dilatatrices. Or, c'est dans les syndromes d'hyperparasympathicotonie

qu'on observe la rougeur des téguments. Mais, à côté de ces cas qui sont assez théoriques pour être toujours confirmés en clinique, on en rencontre de plus complexes. Ainsi les troubles vaso-moteurs peuvent ne pas être uniformes, mais présenter des variations régionales. Par exemple, à la vaso-constriction du corps et des extrémités peut s'opposer la vaso-dilatation de la face. Ces cas ont été interprétés par Ramond et Carrie (*Ann. de méd.*, 1919) comme un déséquilibre de l'innervation sympathique, dont l'influx se porte soudainement avec excès sur une partie de son territoire et reste en défaut sur une autre. Enfin, on signale quelquefois l'alternance de vaso-constriction et de vaso-dilatation au niveau des mêmes segments du corps, une sorte de névrose vaso-motrice qu'on rencontre, par exemple, dans le syndrome d'hypertonie totale ou de vago-tonie d'Eppinger et Hess.

Nous n'avons observé que rarement chez nos malades la pâleur ou la rougeur généralisées. Ce que nous avons eu à remarquer, ce sont plutôt des troubles décrits par Ramond et Carrie [121 à 123], c'est-à-dire un déséquilibre vaso-moteur.

Une de nos malades (Obs. XXXI) a présenté, en outre, des troubles de la vaso-motricité assez intéressants à signaler, caractérisés par la vasodilatation et la vasoconstriction qui s'affirment et se substituent l'une à l'autre pour des raisons minimes, le plus souvent d'ordre émotif. Par exemple, il suffit de lui adresser la parole pour assister à leur jeu, ou de la faire déshabiller en vue d'un examen pour voir les taches et les placards de rougeur : une vraie roséole pudique couvre son cou et son thorax. En plus,

il est facile de mettre en évidence chez elle le dermographie assez net.

Les troubles vasomoteurs énoncés nous permettent d'affirmer l'existence d'une névrose vaso-motrice. Or, cette malade s'est comportée comme une neurotonique aux épreuves pharmacodynamiques.

Phénomènes pilo-moteurs. — Pour différentes raisons, et en particulier pour des difficultés d'ordre technique, nous n'avons pas fait d'étude des troubles ansérines au cours de la tuberculose pulmonaire. Il est possible que les recherches dans ce sens nous auraient donné quelques résultats; toujours est-il que cette question serait justifiable de recherches ultérieures.

Phénomènes sudoraux. — Nous abordons une question intéressante par les discussions qu'elle a suscitées, et dont nous avons signalé l'importance dans le chapitre de pharmacodynamie des systèmes antagonistes. Résumons-la: le système sudoripare appartient anatomiquement et physiologiquement au sympathique thoraco-lombaire, tandis qu'il va pharmacodynamiquement et pathologiquement avec son antagoniste.

En effet, nous avons vu que les hypersympathicotoniques présentent une sécheresse caractéristique des tégu-ments, tandis que les hyperparasymphathicotoniques ont la peau moite et sont, en général, sujets aux transpirations plus ou moins abondantes. Signalons que la transpiration est très souvent nocturne et que, d'autre part, le sommeil est considéré comme une hyperparasymphathicotonie physiologique, sans tirer de là des conclusions qui risqueraient d'être un peu hâtives. Ajoutons qu'il n'y a là rien d'absolu.

et qu'il est possible de voir une certaine tendance à la transpiration au cours des hypersympathicotonies.

A l'appui de cette manière de voir, on prend souvent comme exemple la maladie de Basedow, dans laquelle la transpiration est si fréquente et si abondante. Nous considérons cet exemple comme peu démonstratif, étant donné que la maladie en question est une neurotonie, malgré la prédominance d'un des tonus antagonistes, et, dans ce cas, il est malaisé de trancher qu'un symptôme à pathogénie aussi dissemblable relève de l'hypertonie sympathique ou parasympathique.

Nous nous trouvons dans le domaine de la tuberculose, c'est-à-dire d'une maladie dans laquelle la transpiration est un phénomène courant. Il est classique de dire que, dans la tuberculose pulmonaire, les sueurs sont liées à la fièvre, qu'elles marquent la fin de son accès, soit que cette terminaison soit spontanée, soit l'artifice d'une médication antithermique quelconque.

Par conséquent, il serait bon de savoir ce qui revient de ces sueurs à la fièvre elle-même et ce qui appartient en propre à la tuberculose, et quel est le rôle du système nerveux organo-végétatif dans les deux cas, étant donné que les nerfs sudoraux sont sa propriété. Nous avouons que nous ne pouvons pas répondre à ces questions. Il est indiscutable que la transpiration présente une grande fréquence dans la tuberculose pulmonaire. Mais d'autres maladies n'en sont pas exemptes, par exemple le rhumatisme articulaire aigu et le paludisme. La transpiration est, dans ces cas, fonction de la fièvre, surtout de la fièvre à grandes oscillations. La réponse peut être affirmative pour la fièvre hectique. Dans ces cas d'intoxication générale de

l'économie (fièvre nécrotoxique de Jousset [136]), il ne faut pas exclure une dystonie sympathique, soit univoque, soit ce qui serait le plus probable neurotonique, qui produirait entre autres troubles d'ordre pilomoteur, cardiovasculaire, respiratoire, digestif, encore des troubles sudoraux, dont l'apparition ne serait pas sans influence sur la température. Et nous voyons alors ces troubles sudoraux coïncider avec la terminaison de la fièvre. Si on analyse les symptômes dans ce cas, n'est-on pas tenté de voir dans le frisson, les phénomènes pilo-moteurs, la tachycardie, dans les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs, qui caractérisent le début de l'accès, un syndrome d'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire, et dans les phénomènes sudoraux, le ralentissement du pouls, l'hypotension de la fin, une hyperparasymphaticotonie, qui est elle-même suivie quelquefois d'hypotonie totale ou collapsus.

Mais nous savons que les sueurs peuvent exister chez les tuberculeux et autres malades en dehors de l'hecticité. D'une façon générale, s'il y a des rapports entre la fièvre et la transpiration, il existe aussi un certain degré d'indépendance en ce sens qu'on peut rencontrer des malades avec une fièvre légère mais avec transpiration assez abondante; tandis qu'il y en a d'autres qui, en dépit d'une fièvre élevée, ne la présentent presque pas. C'est dans ces cas précisément que l'état des fonctions sudorales est lié à la nature du syndrome sympathique général, en ce sens que l'on observe dans l'hyperparasymphaticotonie une transpiration facile et abondante, tandis que dans l'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire on constate sa rareté et même son absence. Naturellement, il faut une

interprétation différente pour des malades arrivés à la déchéance organique extrême, qui cessent de transpirer après avoir traversé pendant longtemps une période de sueurs profuses.

En dernière analyse, les phénomènes sudoraux dans la tuberculose pulmonaire dépendraient des troubles de la tonicité du système organo-végétatif, si fréquents au cours de cette maladie, et, d'autre part, de l'hecticité même, toujours par l'intermédiaire d'une dystonie sympathique, soit permanente, soit transitoire.

Enfin, le tarissement de la sécrétion sudorale chez des malades habituellement sujets à la transpiration, s'il coïncide avec la déchéance de l'état général, signifie une hypotonie ou atonie totale du système organo-végétatif.

FONCTIONS ORGANIQUES ET VISCÉRALES DU SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF. — Le système en question assure une double innervation, comme nous l'avons déjà vu, de nombreux organes et viscères. Il serait logique d'étudier maintenant les troubles d'innervation que produisent, au niveau de ces organes, les différents syndromes sympathiques que l'on rencontre au cours de la tuberculose pulmonaire. Mais, disons-le tout de suite, nous n'allons pas nous occuper des troubles de tous les organes, qui dépendent fonctionnellement du système sympathique, parce que quelques-uns de ces troubles sont peu caractéristiques, étant donné la fréquence et l'abondance des lésions organiques, anatomiques, qui marquent et dénaturent les troubles fonctionnels éventuels.

C'est ce qui arrive par exemple au niveau de l'appareil respiratoire, particulièrement en ce qui concerne des fonc-

tions sécrétoires de son appareil glandulaire. D'autre part, quelques autres troubles, rarement constatés, même dans les syndromes sympathiques typiques, n'ont jamais pu être enregistrés chez les malades que nous avons étudiés, ce qui nous dispense également d'y insister maintenant. Dans cette catégorie, nous comprenons les troubles pupillaires et d'accommodation, l'hypersécrétion salivaire, le laryngo-spasme, le spasme bronchique, l'asthme, etc. Ce qui attirera plus particulièrement notre attention, ce sont les troubles cardio-vasculaires et, jusqu'à un certain point, les troubles digestifs. Nous examinerons la valeur de ces troubles, surtout au point de vue de leurs rapports avec les troubles mêmes de la tonicité sympathique, qui ont été constatés par les méthodes d'exploration du système organo-végétatif.

Remarquons que c'est au niveau de ces appareils qu'on étudie volontiers les troubles sympathiques, spontanés ou provoqués, peut-être pour la raison qu'à ce niveau l'antagonisme fonctionnel est le plus nettement manifesté. Il s'ensuit que, théoriquement au moins, les perturbations fonctionnelles de ces organes acquièrent une valeur séméiologique importante pour le diagnostic de la nature des dystonies sympathiques. Mais il ne faut pas oublier, surtout en ce qui concerne le cœur, et en partie également le grêle, le rôle de l'appareil autonome, nodal, comme on l'appelle. Nous savons, en effet, que les nerfs extrinsèques ont pour fonction de régler, de régulariser, par leur tonus antagoniste, le rythme cardiaque et surtout de l'adapter instantanément aux besoins physiologiques et pathologiques. Tout le reste incombe au tissu nodal, au faisceau embryonnaire. L'intestin grêle profiterait également d'un

appareil local (plexus de Meisner [53]) pour pouvoir jouir des mouvements automatiques, indépendants du système axio-ganglionnaire. Par conséquent, les altérations de ces systèmes locaux sont capables de déterminer, particulièrement au niveau du cœur, des troubles importants, qu'il s'agit de distinguer des troubles d'innervation sympathique. Enfin des lésions organiques, parenchymoteuses ou interstitielles ne sont pas sans engendrer quelquefois des troubles qui peuvent donner le change aux troubles sympathiques au niveau des mêmes viscères.

Il en résulte qu'il est indispensable de procéder à une analyse détaillée des troubles cardio-vasculaires et digestifs, pour essayer d'établir dans quelle mesure le système organo-végétatif peut être mis en cause.

Nous commencerons par LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.

L'étude des syndromes électifs nous enseigne que l'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire est caractérisée par la tachycardie, et l'hypertonie de son antagoniste par la bradycardie. Il en est si bien ainsi qu'on a étudié les troubles sympathiques d'après les modifications du rythme cardiaque [72, 73]. Mais dans la tuberculose pulmonaire, les faits sont moins schématiques, parce qu'un bon nombre d'autres facteurs interviennent pour agir sur le rythme cardiaque, de façon que celui-ci n'est pas uniquement l'expression des états sympathiques. Nous verrons qu'on ne peut pas se baser sur lui pour interpréter la nature des troubles sympathiques qui se présentent chez les tuberculeux.

Nous examinerons successivement la bradycardie, la

tachycardie et l'arythmie proprement dite. Cependant, nous n'avons ni moyens, ni intention de faire une étude systématique de ces syndromes; ce qui sera notre tâche c'est d'essayer d'établir leurs rapports avec les troubles sympathiques généraux.

Bradycardie. — La fréquence relative des syndromes parasympathicotoniques que nous avons rencontrés contraste singulièrement avec l'absence de bradycardie, quoique celle-ci fasse partie des états parasympathicotoniques. En outre, ce qu'on voit le plus souvent chez nos malades, c'est l'accélération du pouls, donc la tachycardie, qui oscille entre 80 et 100 pulsations. Que faut-il en dire? Est-ce qu'il faut mettre en doute l'hyperparasympathicotonie que confirme si bien le R. O. C. et les épreuves pharmacodynamiques? Nous ne voulons pas le croire. Faut-il voir un état hypersympathicotonique surajouté? Mais pourquoi alors se manifesterait-il exclusivement sur le rythme cardiaque en étant, par ailleurs, en défaut? Ceci nous amène forcément à ne pas envisager ce symptôme d'une façon simpliste et schématique, mais de chercher au delà et ailleurs les raisons de cet état de choses, et en particulier de cette tachycardie.

Tachycardie. — Son intensité est très variable. Entre le rythme normal de 65 à 75 pulsations et la tachycardie proprement dite, s'élevant à 120 et au-delà, il y a toute une gamme d'états intermédiaires, que l'on désigne sous le nom de pouls rapide. C'est ce pouls rapide qui prédomine nettement dans nos observations (32 fois sur 49 observations). Il s'agit maintenant d'aborder l'étude des causes de ce trouble du rythme cardiaque; mais disons tout de

suite qu'au cours de cette étude nous nous occuperons beaucoup moins des causes en elles-mêmes que de leur mode d'action, en recherchant si celui-ci consiste en action sur le système organo-végétatif, et par quel mécanisme, ou sur d'autres facteurs qu'il importe de préciser. Ceux-ci sont, en réalité, capables également de déterminer le même effet sur le rythme du cœur. Ces causes peuvent se résumer en cinq, que voici :

- a) Cause mécanique : lésions compressives du vague amenant une paralysie de ses filets cardiaques;
- b) Cause hydrodynamique : hypotension artérielle;
- c) Cause toxique : imprégnation toxique du système organo-végétatif;
- d) Cause endocrinienne : intervention des glandes à sécrétion interne, de la thyroïde surtout;
- e) Cause myogène : lésion du myocarde.

a) *Cause mécanique.* — En parlant des syndromes locaux, nous avons souligné la compression vagale, mais nous avons insisté sur ce que nous avons surtout rencontré, c'est-à-dire sur des troubles d'irritation du vague. Il n'est nullement impossible que les troubles, au lieu de rester toujours irritatifs, deviennent paralytiques à la suite des lésions plus profondes du nerf. Ces paralysies plus ou moins complètes des rameaux inhibiteurs du cœur donneraient lieu à une tachycardie, aussi bien par suppression du tonus modérateur que par prépondérance du tonus accélérateur.

Pour le diagnostic de ces cas (sans parler des constatations nécropsiques), il faut non seulement des signes physiques et radioscopiques d'un processus médiastinal, mais

encore, d'une part, les signes fonctionnels de la souffrance vagale (que nous connaissons déjà) et, d'autre part, comme confirmation de la section physiologique des fibres cardiaques de ce nerf, l'abolition du R. O. C. Les signes fonctionnels peuvent coexister avec des lésions irritatives de ces fibres; d'ailleurs, eux-mêmes, ils sont plutôt de nature irritative que paralytique. Le R. O. C. aboli peut relever, entre autres causes, de l'imprégnation toxique des centres du vague. C'est seulement quand ces deux facteurs sont réunis qu'on peut conclure que la tachycardie est sous la dépendance de cette cause. Dans une de nos observations (XLII), il nous semble qu'il en est ainsi. En effet, le pouls est à 120, avec une instabilité très marquée; la dyspnée est très prononcée; la toux intense, rauque, quinteuse, émétiante, surtout exacerbée par les mouvements et par le décubitus dorsal, diminuée par le décubitus latéral. Ces symptômes nous permettent d'envisager un facteur compressif dans ce syndrome panvagale, qui est composé des signes d'interruption (tachycardie, troubles respiratoires) et d'irritation (toux, vomissements). Cette association pourrait s'expliquer peut-être par le fait qu'au niveau des rameaux cardiaques les lésions sont plus destructives qu'ailleurs, ce qui donne la paralysie dans ce cas et l'irritation dans l'autre. Toutes les fois que la compression oculaire a été faite, elle n'a abouti à aucune réponse cardiaque.

b) *Cause hydrodynamique.* — C'est la loi de Marey qui nous donne le droit de l'invoquer. L'hypotension, souvent très intense, est presque de règle dans nos observations, ce qui nous permet de prendre en considération ce facteur

qui doit jouer un rôle indiscutable toutes les fois que la tachycardie est associée à l'hypotension, pour peu qu'elle soit prononcée.

c) *Cause toxique.* — Elle n'est pas à discuter. Les toxines tuberculeuses, en particulier dans le cas où les ulcérations pulmonaires étendues réalisent une vaste surface d'absorption, imprègnent tout l'organisme et n'épargnent nullement les éléments du système nerveux organo-végétatif. Comme des autres toxines (urémiques, dyphtériques), elles peuvent les paralyser. La paralysie des centres modérateurs entraîne nécessairement la tachycardie. Dans ces cas, nous savons que le réflexe oculo-cardiaque est aboli.

Une question se pose, à savoir si les centres accélérateurs sont également intéressés. Nous n'osons pas l'affirmer d'emblée, d'après la seule absence du R. O. C., parce que nous savons déjà que l'atropine, paralysant du vague, abolit n'importe quelle modalité de ce réflexe, et nous ne pouvons pas savoir si les toxines tuberculeuses n'agissent pas de même. Mais les cas de cette forte imprégnation toxique avec tachycardie rentrent dans la catégorie de l'hypotonie générale de tout le système organo-végétatif, dans laquelle participent les deux parties de ce système. Par conséquent, les centres thoraco-lombaires semblent être touchés également. La tachycardie, dans ces cas, ressemble à celle qui résulte de la section des deux nerfs antagonistes. Naturellement, cet exemple est assez drastique, et en clinique tout est relatif pour pouvoir être assimilé à de telles conditions expérimentales.

Les exemples de la tachycardie avec élément vago-paralytique central sont assez nombreux dans nos obser-

vations. Nous y mettons ceux qui rentrent dans la catégorie de l'hypotonie générale du système grand sympathique.

Avant d'en finir avec des causes toxiques qui, en agissant sur les centres, produisent la tachycardie, il faut se demander si celles-ci, en portant leur action sur les centres accélérateurs, ne peuvent, dans certaines conditions, exciter ces derniers et déterminer ainsi la tachycardie. Il nous semble d'abord très difficile de comprendre une action exclusive sur les centres cardio-accélérateurs, sans l'action simultanée sur des autres centres du même système. Il serait plus probable que la tachycardie, dans ces cas, fasse partie d'un syndrome d'hypersympathicotonie. Par conséquent, chez les hypersympathicotoniques, ceci serait encore possible; mais nous verrons que, dans la grande majorité des cas, ce syndrome résulte de l'intervention des glandes à sécrétion interne, et nous allons nous occuper des cas de ce genre, en parlant des causes endocriniennes de la tachycardie.

L'imprégnation toxique peut se manifester ailleurs que sur les centres du sympathique. Les névrites périphériques toxiques en sont la preuve. Celles-ci peuvent siéger aussi bien sur les fibres de la vie de relation que sur celles de la vie organo-végétative. De cette façon, à côté des névrites des extrémités qu'on rencontre surtout, nous pouvons avoir la névrite du vague [106]. En effet, la névrite du vague serait responsable de certaines tachycardies à type spécial, à savoir des tachycardies paroxystiques. Pour réelles qu'elles soient, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont rarement constatées. On n'en rapporte que quelques observations (Bertier, Bouilly, Martin [9, 10, 13, 120]), et elles seraient

de pronostic assez sérieux. Nous n'avons rencontré aucun cas de ce genre, ce qui nous dispense de nous y arrêter davantage. Nous ajouterons cependant que, théoriquement parlant, le R. O. C. devrait être aboli dans ces cas.

d) Nous allons envisager maintenant des *causes endocriniennes* qu'on pourrait incriminer pour la tachycardie des tuberculeux. D'après Huschard, Vitry et Girou, Faure-Beaulieu [120], il faut surtout mettre en cause le corps thyroïde. On sait avec quelle fréquence les syndromes thyroïdiens sont accompagnés des troubles cardiaques, par action des produits de sécrétion, physiologique ou aberrante, sur les éléments sympathiques. Plusieurs types cliniques ont été décrits. D'abord le syndrome basédownien type, dont la fréquence dans la tuberculose pulmonaire a fait l'objet d'importants travaux d'un bon nombre d'auteurs. En effet, dans ces cas, la tachycardie est très intense et sa nature sympathico-tonique est hors de doute. Par conséquent, la tachycardie, dans ces cas, fait partie d'un syndrome hypersympathicotonique et s'explique aisément. Nous n'avons pas rencontré de basédowniens types au cours de nos recherches.

Un autre type clinique est le petit basédownisme décrit par Sabourrin [120], caractérisé cliniquement par un habitus spécial: des yeux gros, brillants, un peu plus humides, quelquefois encore par un cou plus large, par de l'éréthisme cardio-vasculaire et par une émotivité caractéristique. Sabourrin a constaté dans ces cas l'association de la tachycardie et de l'hypotension artérielle. Les symptômes énumérés montrent bien les propriétés neurotropes doubles des hormones thyroïdiennes. En effet, ils dénotent

que les deux systèmes antagonistes sont troublés à la fois. Nos observations ne peuvent pas être attachées à ce type clinique. Ce que nous avons fréquemment observé, c'est l'association du pouls rapide, de l'hypotension et de la sensibilité à l'adrénaline. Ainsi, par exemple, dans l'observation VIII, le pouls est à 88 et la tension 12/7; dans l'observation IX, le pouls entre 82-96 et la tension 12,5/7; l'observation X, le pouls 90-100 et la tension 12/7; dans l'observation XII, le pouls 90-100, la tension 11/7; dans l'observation XIII, le pouls 100, la tension 11/7; dans l'observation XIV, le pouls 100, la tension 11,5/7,5. Or, il n'est pas impossible qu'un trouble thyroïdien n'y soit pas en cause; mais toujours est-il qu'une hypertonie sympathique y est, puisque le Goetsch est positif. Comme nous savons, d'autre part, que c'est l'hyperthyroïdie qui fournit le plus fort contingent des épreuves de Goetsch positives, nos présomptions sur l'origine thyroïdienne de ces tachycardies se trouvent fortifiées.

Dans une autre catégorie de cas, nous avons eu la tachycardie, l'hypertension légère avec la sensibilité à l'adrénaline. Ainsi, par exemple, dans l'observation XXX, le pouls est à 100, la tension 15/8; dans l'observation XXXI, le pouls 86, la tension 16/7, et enfin, dans l'observation XLIV, le pouls 80-100, la tension 15/8.

Le Goetsch a été partout positif, ce qui nous induit aux mêmes réflexions et aux mêmes présomptions.

Signalons que quelques auteurs [13, 120] ont prétendu que d'autres glandes à sécrétion interne, la surrénale notamment, peuvent réaliser cette association de la tachycardie et de l'hypertension.

D'une façon générale, la tachycardie, dans ces cas, est

un symptôme d'origine sympathique. Elle fait partie, en effet, du syndrome électif d'hypersympathicotonie qui est, lui-même, lié aux troubles fonctionnels du système endocrinien. Mais comme ces troubles ne sont que la réaction à l'action toxique de la maladie, nous voyons que les causes endocriniennes ne sont en réalité que les effets de diffusion des toxines tuberculeuses, et par conséquent cette quatrième catégorie des causes n'est qu'une modalité de la précédente.

e) *Tachycardie par lésion du myocarde.* — Nous ne parlerons pas naturellement des nombreuses cardiopathies, qui n'ont pas d'autres rapports avec la tuberculose que celui de coïncidence, mais qui sont capables de donner lieu à la tachycardie. Nous voulons surtout insister sur le fait qu'au cours de la tuberculose pulmonaire, le myocarde peut être atteint soit par des lésions spécifiques, folliculaires, ce qui est rare, soit par la dégénérescence toxique, ce qui est plus fréquent. Cette dégénérescence toxique peut donner lieu, d'après Klippel [19, 51], aux derniers jours de la maladie, à l'amyotrophie cachectique du cœur (d'ailleurs, cette dégénérescence n'est pas liée à la tuberculose elle-même, mais à l'état cachectique qui l'accompagne; c'est ainsi qu'on la rencontre également dans le cancer, dans les cirrhoses, etc.). Cette amyotrophie s'exprime par de la tachycardie.

Chez des malades de tel degré, il est possible que cet élément myocardique intervienne, avec d'autres déjà connus, dans la genèse de la tachycardie qui se manifeste dans ces cas. Toutefois, il n'est pas possible de l'affirmer. Le R. O. C. devrait être, théoriquement parlant, conservé,

comme le prouvent les travaux de Mougeot [95, 96, 97] et ceux de Sainton [127]. En effet, ces auteurs ont conseillé de consulter le R. O. C. pour diagnostiquer les tachycardies nerveuses (dans ce cas, le réflexe oculo-cardiaque serait inversé) des tachycardies d'origine myogène (la tachycardie paradoxale des hypertendus), quand le R. O. C. reste normal ou exagéré. Mais dans la tuberculose pulmonaire, un tel état avancé implique forcément une imprégnation toxique du bulbe avec l'abolition du R. O. C. qui lui est consécutive. Il s'ensuit que nous n'avons pas de preuves suffisantes pour affirmer un tel mécanisme dans les états cachectiques avec tachycardie intense, malgré sa grande possibilité, comme par exemple dans deux de nos observations (XIV et XV).

Après cette étude analytique, une vue générale synthétique s'impose.

Nous avons envisagé deux catégories de tachycardies. Dans l'une, nous pouvons faire entrer des cas où la tachycardie concorde avec la nature du syndrome sympathique. Ils sont moins nombreux, 9 cas sur 42 (Obs. VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XXX, XXXI), et ils sont caractérisés par l'existence du syndrome d'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire, dont la tachycardie n'est qu'un élément constitutif. Dans la deuxième catégorie (33 cas sur 42), la tachycardie ne cadre pas avec le syndrome sympathique observé, surtout en ce qui concerne l'hyperparasympathicotonie. Dans ces cas, elle serait surtout sous la dépendance de l'hypotension, souvent très forte, qui nous explique ainsi la majorité des tachycardies de nos hyperparasympathicotoniques, toutes sensiblement hypotendues.

Chez les hyponeurotoniques sa nature est complexe. En effet, à côté de l'élément hypotension, nous voyons figurer l'imprégnation toxique des centres et probablement aussi l'amyotrophie cachectique dans la phase préterminale, avec, en outre, dans un cas (Obs. XLII) la lésion compressive du vague.

En résumé, il est possible que l'étude du rythme cardiaque se prête généralement assez bien à l'étude des sympathicotones et parasympathicotones, et que, en général, dans certains cas, la tachycardie et la bradycardie peuvent aiguiller le diagnostic vers la dystonie correspondante, que vont confirmer au besoin des épreuves physiques et pharmacodynamiques. Mais, en matière de tuberculose pulmonaire, les modifications du rythme sont de valeur assez médiocre, étant donné la multiplicité des causes, qui peuvent intervenir pour imprimer leur cachet sur le rythme cardiaque.

Arythmies proprement dites. — Nous n'avons observé ni d'extrasystoles, ni de phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire chez nos malades. D'ailleurs, les extrasystoles n'ont rien de pathognomonique pour les troubles sympathiques, puisque le système accélérateur, aussi bien que le système modérateur, sont capables de les produire au même titre qu'une multiplicité de causes qui troublent l'excitabilité et la conductibilité de l'appareil nodal. Nous n'y insisterons pas davantage.

MODIFICATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE. — Notre but est de fixer dans la mesure du possible, dans ce chapitre, le rôle et le mécanisme d'action du système sympathique

dans les modifications tensionnelles qui se manifestent au cours de la tuberculose pulmonaire. Nous avons rappelé, en reproduisant la description classique des syndromes électifs, que l'hypersympathicotonie accuse des tendances hypertensives et qu'il est inverse dans l'hyperparasymphaticotonie. Mais ceci n'a rien d'absolu, et nous verrons que, dans la maladie que nous étudions, les états hypersympathicotoniques, par ailleurs, peuvent présenter de l'hypotension. En effet, il est classique de dire que la tuberculose pulmonaire est une maladie à l'hypotension artérielle dans la majorité des cas. Nos observations ne font que confirmer ce qui a été constaté depuis que les moyens d'évaluer la tension artérielle sont devenus une pratique courante en clinique. En effet, sur 49 cas, l'hypotension a été notée 37 fois, donc dans 75,51 % de cas, la tension normale et l'hypotension légère ont été trouvées en nombre égal de cas (6 fois chacune). Nous allons examiner successivement l'hypotension et l'hypertension.

Hypotension. — Nous avons vu sa fréquence. Elle est en réalité supérieure à la statistique des auteurs, ce qui est d'ailleurs facile à comprendre, puisque nous l'avons établie dans le milieu hospitalier, particulièrement riche en malades dont les lésions sont très avancées. Ce symptôme serait précoce au point que beaucoup d'auteurs ont voulu faire le diagnostic de la tuberculose, même à défaut des signes stéthacoustiques, d'après la simple constatation sphygmo-manométrique, en classant ces malades dans la pré-tuberculose de Grancher ou prephthisie de Sergent. Cette précocité du phénomène a fait poser la question à Marfan et Wanniewenhuyse [84], si l'hypotension n'est pas un

facteur de prédisposition à la maladie plutôt que l'effet de cette dernière. Notons enfin, pour en finir avec ces généralités, que Marfan [83], Sézary [136 *bis*], Sergent [131, 136] ont puisé des éléments de pronostic de chaque cas particulier dans la tension et son évolution. Mais, en dépit de tout ceci, elle n'a rien de pathognomonique, puisqu'on la rencontre également ailleurs (syphilis secondaire [Teissier], chez les malingres, les affaiblis, les anémiés [120]). D'autre part, elle n'est pas pathognomonique du syndrome sympathique en cause, puisque, nous le savons, on la rencontre également dans les hypertensions sympathiques. Cette dissociation de l'élément hypotension et de l'élément syndrome sympathique général nous induit à penser que l'hypotension n'est pas seulement la fonction de ce dernier, mais encore quelque chose de relativement indépendant, en rapport avec d'autres facteurs qu'il serait nécessaire de connaître et de préciser.

Pour le faire, nous allons examiner les causes de l'hypotension et les modes d'action de celle-ci.

Nous aurons à distinguer, d'une part, des causes mécaniques, concernant l'état hydrodynamique de la circulation, et celles qui se rapportent au fonctionnement du myocarde lui-même. D'autre part, des causes toxiques, soit qu'elles agissent sur les centres vaso-moteurs, soit sur les glandes à sécrétion interne.

Causes mécaniques. — Elles sont liées à l'état cachectique. En effet, la déchéance organique avancée est accompagnée d'une diminution de la masse sanguine, et comme le champ vasculaire est resté le même, la baisse de la tension en résulte. D'autre part, l'amyotrophie cachectique

de Klippel diminue sensiblement la contractilité et la tonicité de la fibre cardiaque, ce qui entraîne l'affaiblissement de la puissance systolique du cœur et consécutivement la baisse de la tension artérielle.

Si ces causes sont réelles, elles ne nous expliquent nullement le caractère précoce de l'hypotension dans la maladie confirmée, et encore moins dans la prephtisie de Sergent. Nous allons chercher sa pathogénie dans les causes toxiques.

Causes toxiques. — Frappés par la fréquence caractéristique de l'hypotension, les auteurs se sont demandé si ce symptôme n'était pas en quelque sorte inhérent à l'infection tuberculeuse elle-même; autrement dit, si la tuberculose n'est pas hypotensive par les toxines multiples qu'elle déverse dans la circulation. Des expériences ont été entreprises dans ce sens avec la tuberculine, mais les résultats ont été discordants. Tandis que, entre les mains de Arloing, Rodet, Courmont, P. Teissier, elle s'est montrée hypotensive, Igorscheiner a obtenu des effets hypertensifs avec la même substance [44]. Mais si même tous les résultats étaient concordants, on ne serait pas complètement autorisé à les homologuer à l'action des toxines tuberculeuses *in vivo*, parce que entre la tuberculine et les toxines tuberculeuses il y a peut-être la même distance qu'entre les extraits d'organes et les produits de leurs sécrétions physiologiques. Nous ne voulons pas cependant nier l'action prépondérante des toxines tuberculeuses, qui sont seules capables de nous expliquer ce symptôme, ainsi que sa fréquence. Quant à leur mode d'action, on peut envisager trois mécanismes, savoir : a) l'action des toxines sur les centres vaso-moteurs; b) leur action sur l'ensemble des

centres du système nerveux organo-végétatif, en déterminant des états hyperparasymphaticotoniques où figure, entre autres, le symptôme hypotension ; et c) leur action sur les glandes endocrines avec des syndrômes neuroglandulaires consécutifs.

a) Action sur les centres vasomoteurs. — Elle consisterait dans l'action paralysante des centres vasoconstricteurs et dans l'action irritative des vasodilatateurs [51]. Il nous semble qu'il serait assez difficile de concevoir une telle électivité pour des centres vasomoteurs, et cette dissociation d'action aussi différenciée sur les constricteurs et dilatateurs. Il paraît plus logique de comprendre l'action sur des vasomoteurs, non comme une action isolée, élective, mais comme un élément de l'action des toxines sur tous les centres organo-végétatifs. Ceci nous amène à envisager le deuxième mécanisme.

b) Action sur l'ensemble des centres sympathiques. — Cette hypothèse est beaucoup plus plausible, surtout quand on prend en considération des résultats du réflexe oculocardiaque et des épreuves pharmaco-dynamiques. En effet, ils nous ont conduit, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, à reconnaître la grande fréquence d'hyperparasymphaticotonie. Or, dans les cas de ce syndrome, nous avons constaté que l'hypotension est de règle. Ceci nous amène donc à considérer l'hypotension chez des tuberculeux comme une des expressions de leur hyperparasymphaticotonie elle-même, sous la dépendance de l'action des toxines tuberculeuses. Celles-ci agiraient soit en paralysant les centres sympathiques thoraco-lombaires, donc par l'intermédiaire d'une hyposymphaticotonie, soit en excitant directement les centres parasymp-

pathiques, soit enfin par une action mixte. Ces hypothèses ne sont pas à rejeter. Nous connaissons déjà l'action irritative, sur des centres parasympathiques, des toxines scarlatineuses, et l'action paralysante de la diphthérie, etc. Cette question d'irritation ou de paralysie n'est sans doute pas seulement en rapport avec l'intensité du virus, mais encore et plutôt avec les qualités de celui-ci. Par conséquent, il n'est pas impossible que les toxines tuberculeuses soient douées de propriétés neurotropiques, dans le cas particulier parasympathicotropiques, qui détermineraient l'hyperparasympathicotonie avec l'hypotension artérielle.

Si la majorité des cas trouve une explication suffisante avec cette pathogénie, il y en a d'autres qu'elle ne satisfait pas. Ce sont ceux qui présentent une hypotension prononcée, coïncidant avec l'hypotonie du système organo-végétatif, et ceux dans lesquels l'hypotension coexiste avec l'hypersympathicotonie. Par conséquent, le mécanisme de l'hyperparasympathicotonie n'explique pas tout, et l'action sur les centres nerveux n'est pas la seule. C'est ici qu'il faut encore invoquer l'intervention du système endocrinien, et en particulier des surrénales et du corps thyroïde.

c) Action des toxines sur les glandes endocrines. — Nous n'avons pas l'intention de traiter la question des troubles endocriniens au cours de la tuberculose pulmonaire. Qu'il nous suffise pour le moment de rappeler ce que Sergent a dit pour la surrénale. En effet, d'après cet auteur, la tuberculose frappe avec électivité les capsules surrénales, et il ajoute à ce propos [131]: « Je ne sais pas qu'il existe des thyroïdites, des hypophysites tuberculeuses, tandis que la caséification ou la sclérose des surrénales est extrêmement

fréquente ». Il va plus loin en affirmant qu'il existe, à côté des lésions folliculaires et scléreuses (Sézary), des capsules surrénales, encore des lésions dégénératives des cellules surrénales qui amènent également l'insuffisance fonctionnelle de ces organes. D'autre part, il serait superflu d'insister ici sur la notion trop connue du rôle important des surrénales dans le maintien de la tension artérielle, pour en déduire que leur insuffisance amène un certain degré d'hypotension. Ainsi, une tension anormalement basse, inexplicable par ailleurs, a-t-elle été considérée par Sergent [136] comme symptomatique de la défaillance surrénale. Si quelques symptômes subjectifs et objectifs s'ajoutent à cette hypotension intense, l'insuffisance surrénale ne saurait être mise en doute. Nous avons recueilli huit observations de ce genre, sans compter une addisonienne qui rentre indiscutablement dans cette catégorie. Ces cas figurent parmi les observations suivantes : XV, XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXIX, XL et XLIII. Nous avons constaté, chez toutes ces malades, la ligne blanche qui allait de pair avec l'asthénie, avec une lassitude extrême. En plus, dans deux cas (XXXVI et XL), une amyotrophie diffuse et considérable, une fonte graisseuse et musculaire généralisée, qui s'ajoutaient aux symptômes précités, nous ont fait penser à la forme amyotrophique décrite par Babes et Sézary [131]. Dans un cas (Obs. XI), le syndrome d'insuffisance subaiguë a été complet (douleurs abdominales, diarrhée, myosis, asthénie intense, hypotension 8,5/5), en brusquant la terminaison fatale d'une forme ulcéreuse avancée.

Mais si l'insuffisance surrénale tend à nous expliquer l'hypotension des atoniques et quelques hyperparasympha-

thicotoniques, ce n'est pas par ce mécanisme que nous devons comprendre l'association de l'hypersympathicotonie et de l'hypotension. A ce sujet, il nous faut rappeler que nous avons trouvé chez un certain nombre de tachycardiques l'association de la sensibilité à l'adrénaline (Goetsch positif) avec l'hypotension (Obs. VIII, IX, X, XII, XIII, XIV et XLVI). Nous avons dit, à ce sujet, que l'hypersympathicotonie en question est très probablement d'origine thyroïdienne. Par conséquent, ceci nous amène à conclure que la thyroïde peut, par son activité physiologique et pathologique, troubler l'équilibre artériel. Il importe, à ce sujet, de dire quelques mots du rapport entre le fonctionnement physiologique et pathologique du corps thyroïde et de la tension artérielle. Les résultats ne sont pas concordants. Ce qui est cependant acquis, c'est que les états d'hypothyroïdie sont suivis généralement d'hypotension artérielle, tandis que l'hyper et dysthyroïdie peuvent donner l'hypertension et l'hypotension, mais toutefois l'hypertension prédomine. Dans les cas d'hypotension des hypothyroïdiens il s'agit d'hyposympathicotonie avec hyperparasymphathicotonie; et dans l'hyper ou dysthyroïdie, suivant le cas, de l'hypersympathicotonie ou de l'hyperparasymphathicotonie. Les deux états simultanés sont rencontrés dans le syndrome basedowien, pour réaliser la neurotonie.

Nos huit cas d'hypertonie du sympathique avec hypotension artérielle sont probablement liés au dysfonctionnement du corps thyroïde, ce qui nous explique l'association de l'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire et de l'hypotension artérielle.

D'autre part, signalons les travaux de Roger et Garnier

[12, 124], qui ont constaté la fréquence de l'atrophie ou de la sclérose thyroïdienne dans la tuberculose pulmonaire. Par conséquent, la pathogénie de l'hypotension artérielle de nos malades doit s'étendre encore, à titre de présomption, sur la possibilité de l'insuffisance thyroïdienne, avec l'hypotonie du système thoraco-lombaire, et l'hypertonie de son antagoniste, bien que cette insuffisance reste difficile à prouver.

En résumé, le corps thyroïde pourrait être rendu responsable de l'hypotension non seulement des hypersympathicotoniques, comme nous l'avons vu, mais encore des hyperparasymphaticotoniques.

En synthétisant notre étude rapide sur l'hypotension chez des tuberculeux, nous pouvons dire ceci : si la tachycardie s'est montrée un indicateur peu fidèle de l'état du tonus organo-végétatif, il n'en est pas de même de l'hypotension. Celle-ci, en effet (nous mettons à part le facteur mécanique, imputable à l'état de cachexie, donc exceptionnel), relève du trouble même de la tonicité sympathique sous l'influence de l'imprégnation toxique qui agit soit directement sur les centres, soit par l'intermédiaire des syndromes neuro-glandulaires. Ces derniers nous expliquent non seulement l'hypotension comme la part d'un syndrome hyposymphaticotonique (hyperparasymphaticotonique ou hyponéurotonique), mais encore la possibilité de l'association de l'hypotension avec l'hypersymphaticotonie, ce qui résulterait du disfonctionnement du corps thyroïde.

Hypertension.— Nous l'avons rencontrée 6 fois sur 49 cas observés (12,25 %), et tellement légère, exception faite d'un cas (Obs. XI), où elle a été 17/8, que nous nous demandons

si nous ne sommes pas plus loin de la vérité en considérant ces malades comme hypertendus, que si nous les considérons comme normaux, au point de vue sphigmomanométrique. Ces cas figurent dans les observations suivantes : **XI, XXIX, XXX, XXXI, XLIV, XLIX.**

Pruvost [120] distingue deux catégories d'hypertension dans la tuberculose pulmonaire. La première est représentée par l'hypertension simple, en dehors de toute affection hypertensive, et la seconde comprend des cas où l'hypertension est liée à un état morbide réellement hypertensif, tel que le diabète, l'artériosclérose, la sclérose rénale. Au sujet des états hypertensifs dans la tuberculose pulmonaire, il faut signaler les réserves de Castaigne et Esmein. En effet, ces auteurs prétendent que si ces états hypertensifs surviennent chez un tuberculeux hypotendu, surtout s'ils sont de nature bacillaire, comme par exemple certaines néphrites chroniques, l'hypertension peut ne pas avoir lieu, et le malade restera hypotendu. Nous verrons que, dans deux de nos cas de ce genre, la tension a été modifiée (Obs. XI et XXIX) par l'état morbide surajouté.

Nous allons examiner maintenant séparément ces deux types d'hypertension, en tâchant d'établir le rôle du sympathique.

Hypertension simple. — Puisque toutes les affections hypertensives sont à éliminer, il n'y a que les troubles sympathiques primitifs ou en rapport avec les troubles endocriniens qui pourraient être rendus responsables de ce déséquilibre de la tension artérielle. Nous savons, en effet, que ce sont des états d'hypersympathicotonie qui sont caractérisés par augmentation de la tension artérielle.

Nous verrons que ces états, dans la tuberculose pulmonaire, s'expliquent moins bien par une action directe des toxines sur les centres sympathiques thoraco-lombaires que par une intervention des glandes à sécrétion interne, et en premier lieu du corps thyroïde et des glandes surrénales. Nous avons déjà vu, et nous y insisterons encore, qu'elles interviennent dans le cas particulier, en vertu de leur fonction antitoxique et grâce au caractère sympathicotonique de leurs produits de sécrétion. En effet, sous l'influence de la toxi-infection tuberculeuse, elles réagissent en exagérant leurs fonctions. Les principes sympathicotropiques sont déversés en abondance dans la circulation générale et vont se fixer sur les éléments du système thoraco-lombaire en élevant son tonus et en déterminant ainsi un état d'hypersympathicotonie dont l'hypertension n'est qu'un symptôme seulement.

De nos six cas, les deux premiers ne peuvent pas rentrer dans cette catégorie, étant donné que le premier (Obs. XI) présente un diabète sucré, et le second (Obs. XXIX) une cardiopathie valvulaire, ce qui est moins important, mais encore de l'artériosclérose assez prononcée. Dans les quatre autres cas, nous avons affaire à des personnes jeunes (16-26 ans) et exemptes de toute lésion rénale. L'une d'elles (Obs. XXXI), d'après les troubles fonctionnels (troubles vasomoteurs, troubles digestifs de type hypotonique et hyposécrétoire, transpiration, etc.), peut être considérée comme une hyperneurotonique (la pharmacodynamie nous le prouve), par conséquent, comme une hypersympathicotonique, ce qui nous intéresse surtout en ce moment. L'épreuve de Goetsch a été positive, et l'hypophyse a déterminé un ralentissement de 14 pulsations, sans avoir toute-

fois produit la glycosurie. Par conséquent, nous avons ici des preuves suffisantes de son hypertonie sympathique que nous pouvons mettre, en outre, sur le compte d'un trouble de l'activité thyroïdienne. Les mêmes conclusions sont à faire au sujet de l'observation XXX (15/8) qui, quoique les signes fonctionnels soient peu nets, nous montre un Goetsch fortement positif et un ralentissement de 16 pulsations avec le lobe postérieur d'hypophyse, cette fois encore sans glycosurie. Il n'en est pas de même pour les deux autres malades. En effet, dans l'observation XLIV, nous voyons un Goetsch franchement positif, mais une épreuve de l'hypophyse sans réaction hyperthyroïdienne. D'après le Goetsch, nous avons le droit de la considérer comme hypersympathicotonique, ce qui nous suffit pour comprendre son hypertension. Le dernier cas (Obs. XLIX) est moins typique. Le Goetsch a été partiellement positif (absence de glycosurie), et avec l'hypophyse nous n'avons constaté aucune réaction du type hyperthyroïdien. Mais l'effet hypertensif net de l'adrénaline et les troubles fonctionnels concomitants nous permettent de la considérer comme hypersympathicotonique.

En résumé, dans les quatre cas, l'hypertension fait partie du syndrome hypersympathicotonique, dont l'origine thyroïdienne est prouvée dans deux cas (Obs. XXX et XXXI) et discutable dans les deux autres (XLIV et XLIX). Nous croyons qu'il faut prendre en considération même ce léger degré d'hypertension, étant donné que nous nous trouvons dans le domaine d'une maladie qui est habituellement si franchement et fréquemment hypotensive.

Hypertension liée à une affection hypertensive. — Une

des deux malades de cette catégorie présente le diabète sucré (Obs. XI), des lésions pulmonaires peu avancées, en plus un goître kystique du volume d'un petit œuf de poule, sans aucun signe oculaire de basedowisme, et une tension 17/8. Le Goetsch a montré une réaction typiquement positive, mais l'hypophyse n'a manifesté rien d'anormal : la baisse systolique légère avec un tracé de pouls presque rectiligne. Par conséquent, si elle est hypersympathicotonique, la réaction à l'hypophyse ne nous permet pas de la considérer comme une hyperthyroïdienne typique, malgré son goître kystique. Nous ne voulons pas pénétrer dans la grande question du diabète sucré, et du rôle du sympathique dans sa genèse. Toujours est-il que son rôle dans ces cas est important, d'après tous les auteurs, soit que son trouble soit primitif (L. Brown [14]), soit secondaire aux altérations endocriniennes. Or, son hypertonie dans le cas particulier nous explique l'hypertension assez forte que nous avons observée, quoique, vu son âge (60 ans), un élément artérioscléreux n'est pas à éliminer d'emblée.

Signalons que les résultats opothérapiques ont été médiocres : nuls avec l'extrait pancréatique, dont l'administration a coïncidé avec l'accentuation de tous les symptômes de la tétrade diabétique ; et relativement bons avec l'extrait hépatique. Nous nous demandons s'il faut voir dans cet insuccès une plus large intervention du système organo-végétatif.

Le deuxième cas de cette catégorie (Obs. XXI X) est plus légèrement hypertendu (15/8). L'âge de la malade et l'état de ses vaisseaux nous permettent de la considérer comme une artérioscléreuse. L'adrénaline a été nettement hypotensive (baisse systolique de 3 cm. de Hg à la 35^e minute),

tandis que l'hypophyse n'a rien donné de caractéristique. Par conséquent, dans ce cas, il nous semble possible d'incriminer le défaut d'élasticité de ses artères comme cause de l'hypertension. Il aurait été intéressant et instructif à la fois de faire, dans ce cas, l'épreuve de nitrite d'amyle pour confirmer la nature artérioscléreuse de l'hypertension.

En résumé, en dehors de toute affection hypertensive, ce sont des états hypersympathicotoniques qui sont responsables de l'hypertension au cours de la tuberculose pulmonaire. Ces états sont liés au syndrome endocrinien, le plus souvent sous la dépendance du corps thyroïde.

TROUBLES DIGESTIFS AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, EN RAPPORT AVEC LE SYNDROME SYMPATHIQUE. —

C'est ici qu'il faut procéder avec prudence. D'une part, parce que les lésions organiques du tube digestif peuvent donner une symptomatologie voisine de celle que réalisent les états purement fonctionnels, que détermine un trouble d'innervation sympathique. D'autre part, nous avons déjà insisté sur le fait que les troubles sympathiques sont fréquents dans les affections digestives, de telle façon qu'on s'expose à prendre la cause pour l'effet et inversement, et à considérer un état digestif comme secondaire à la dystonie sympathique, tandis qu'en réalité ce sont les troubles digestifs qui ont déterminé des perturbations dans le système organo-végétatif.

La description des syndromes électifs nous a appris qu'on rencontre dans l'hypersympathicotonie de préférence des troubles de type hypotonique et hyposécrétoire, qui se traduisent par les digestions longues, pénibles, par la diminution de la sécrétion et de l'activité gastrique, par

l'affaiblissement de la sécrétion, du péristaltisme intestinal et de la constipation consécutive. Dans les hyperparasymphicotonies, au contraire, ce qui domine c'est l'hyperactivité sécrétrice et contractile des tuniques digestives avec l'hypersecretion et l'hyperacidité gastrique, avec l'exagération des phénomènes moteurs et sécrétoires du grêle et des côlons, ce qui prédispose, d'ailleurs, à la diarrhée. Nous ne devons pas oublier que les syndromes locaux sont capables de déterminer des troubles digestifs importants à connaître. Nous n'aurons qu'à répéter à ce sujet ce que nous avons déjà signalé à propos de la compression médiastinale du vague, en rappelant que d'autres syndromes locaux sont capables également de donner lieu aux troubles digestifs variés. En effet, dans le cas de la compression vagale, nous avons insisté sur les symptômes digestifs, tels que l'anorexie, les digestions pénibles, les vomissements, la diarrhée alternant avec la constipation. Ces troubles sont hypopeptiques par certains symptômes (anorexie, digestion longue) et hypertoniques par d'autres (vomissements, diarrhée), ce qui s'explique par des lésions partiellement irritatives et partiellement destructives du vague.

Etant donné la fréquence des syndromes sympathiques généraux au cours de la tuberculose pulmonaire, il faut s'attendre à la fréquence des troubles digestifs. En effet, nous les avons rencontrés assez fréquemment, et avec intensité variable; mais nous ne les avons pas trouvés aussi schématiques et aussi purs que la description des syndromes électifs les représente. En effet, on assiste souvent à l'intrication des symptômes de deux formes schématiques de façon que le diagnostic rencontre des

difficultés. Lœper et Mougeot [76], dans leur essai pathogénique sur les névroses gastriques, en se basant sur les résultats du R. O. C. et la pharmacodynamie, ont conclu qu'à côté des névroses pures, par prédominance du vague ou du sympathique, il existe des formes mixtes par participation simultanée des deux nerfs. Par conséquent, nos résultats sont confirmés par ceux de ces auteurs. Mais avant de procéder à l'exposé de nos constatations, nous voulons de nouveau insister sur les lésions organiques du tube digestif. Ces lésions peuvent être, d'une part, spécifiques, folliculaires, se localisant soit sur la muqueuse, soit sur la séreuse intestinale, en donnant alors une allure rapide à la maladie, surtout dans le deuxième cas. Nous n'insisterons pas davantage sur ces localisations bacillaires, dont le diagnostic s'impose dans la généralité des cas (Obs. XIII, XIV, XV, XXXIV, XLII et XLIII). Mais, d'autre part, l'imprégnation toxique de l'économie est capable de déterminer des lésions dégénératives de la muqueuse digestive, avec des états hypopeptiques consécutifs. Pour ces raisons, nous ne pouvons attribuer qu'avec grande réserve les états hypotoniques du tube digestif aux troubles sympathiques, parce que les lésions organiques peuvent également être en cause. Il en résulte qu'il n'est pas possible de classer les syndromes sympathiques d'après les troubles digestifs qu'ils présentent. Nous pouvons exclure presque d'emblée tous les cas où l'intoxication profonde et la cachexie ont déterminé, sans doute, des lésions organiques. Or, ces cas appartiennent à la catégorie des malades dont le R. O. C. a été aboli. Dans les cas de R. O. C. anormal, exagéré ou inversé, nous avons pu, dans quelques cas, seulement, observer des troubles digestifs dont la sympto-

matologie nous rappelle celle que nous avons rencontrée dans les syndromes électifs. Ainsi chez une malade (Obs. X) qui, par les épreuves pharmacodynamiques et par le R. O. C. se comportait comme une hypersympathicotonique, nous trouvons un appétit médiocre, digestions longues, constipation avec des crises diarrhéiques intermittentes. Chez une autre (Obs. XX), qui a réagi comme hyperparasymphathicotonique, nous voyons la sialorrhée, l'aérophagie, un appétit normal, des douleurs gastriques avec des renvois acides; en outre, des coliques avec la diarrhée fréquente. Une troisième malade (Obs. XXVIII) présente des symptômes hyposécrétoires et hypotoniques, bien que le R. O. C. et la pharmacodynamie montrent son hyperparasymphathicotonie. Citons encore une malade (Obs. XXXI) qui accuse un appétit diminué, des digestions longues accompagnées de somnolence, d'aérophagie, de renvois aigres; ensuite des coliques avec tendance à la constipation. Cette malade a présenté des réactions avec des substances antagonistes, et nous l'avons classée parmi les hyperneurótaniques. Ces cas typiques que nous venons de citer ne sont en réalité que des exceptions. Chez d'autres malades il n'y a rien de bien caractéristique; mais on remarque la prédominance du type hypopectique, lui-même lié probablement à des lésions organiques.

En résumé, les troubles digestifs, en dépit de leurs relations possibles avec les différents syndromes sympathiques, sont très peu caractéristiques, par suite de l'intervention fréquente des lésions organiques, pour servir d'indicateur des états sympathiques.

Nous venons de terminer l'étude analytique sémiologique des troubles sympathiques généraux et viscéraux. La conclusion suivante s'en dégage : ces troubles sont importants et présentent une réelle valeur diagnostique, à condition d'être réunis et concordants et à condition que les viscères, au niveau desquels ils se manifestent, soient exempts des lésions organiques. Cette éventualité est rare dans une maladie généralement longue et aussi profondément toxique que l'est la tuberculose pulmonaire, où précisément cet enchevêtrement des symptômes sympathiques, viscéraux et autres, se réalise avec une grande fréquence.

Nous rappelons quelle complexité pathogénique présente la tachycardie des tuberculeux, et comme elle est peu significative pour le trouble sympathique général de chaque cas particulier, et comme il est difficile de séparer ce qui revient aux syndromes généraux et ce qui relève des autres causes. Des réflexions semblables s'appliquent pour les troubles gastro-intestinaux. En somme, parmi les troubles viscéraux, il n'y a que l'hypotension qui est assez caractéristique de la dystonie sympathique elle-même.

Les fonctions générales du sympathique présentent des troubles assez inconstants et souvent assez discrets pour qu'on puisse voir en eux un critère suffisant pour apprécier les troubles sympathiques et leur type physio-pathologique.

Enfin, étant donné que les signes cliniques en question sont souvent si peu accentués et si peu caractéristiques de la dystonie sympathique, il est nécessaire, d'une part, pour donner leur valeur aux signes fonctionnels épars et dis-

crets, et de l'autre, pour renforcer et rendre évidente la dystonie latente qui leur donne naissance, il est nécessaire, disons-nous, de recourir aux moyens d'explorations physiques et pharmacodynamiques que nous avons déjà appris à connaître. Ces investigations, que l'on pourrait presque nommer des troubles sympathiques provoqués, vont faire l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE II

Résultats des épreuves physiques et pharmacodynamiques chez des tuberculeux pulmonaires.

Nous allons nous occuper, dans ce chapitre, des résultats que nous ont fournis les méthodes physiques et pharmacodynamiques, ainsi que l'épreuve de l'hypophyse qu'on appelle la méthode du test biologique.

Parmi les méthodes physiques, nous ne nous sommes servi que de la recherche du R. O. C. Le R. P. M. nous a présenté quelques difficultés et inconvénients, qui nous ont commandé l'abstention. Pour l'épreuve de Czermak, la question ne s'est même pas posée.

R. O. C. DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — Si nous parcourons l'abondante bibliographie sur le R. O. C., nous constaterons facilement que ce réflexe n'a été étudié que très sommairement dans la tuberculose pulmonaire. Si on en fait mention, c'est seulement à titre accessoire, et si par hasard, parmi les malades examinés, il se trouvait quelques tuberculeux pulmonaires. Pour cette raison, nous

ne sommes pas surpris quand nous trouvons dans une revue générale bien documentée sur le R. O. C., comme l'est la thèse de David [29], les lignes suivantes : « Mougeot a noté quelques variations du réflexe dans la tuberculose, mais elles ne paraissent pas présenter pour l'instant un intérêt clinique bien grand ». Les résultats que nous avons trouvés épars dans la littérature se résument en ceci : Fiessinger [40] signale, dans la tuberculose, l'inversion du R. O. C. sans donner aucune précision complémentaire. Ce sont les travaux de Mougeot qui ont été beaucoup plus complets. En effet, il a confirmé les résultats de Fiessinger, mais seulement dans les cas de la pleurite apicale [93, 103], en précisant que cette inversion résulte de l'excitation du sympathique cervical par des fausses membranes pleurales. En plus, il a constaté son abolition [95, 98, 103] au cours des formes ouvertes, fébriles, en notant que cette abolition est la conséquence de l'imprégnation toxique des noyaux bulbaires ou de la névrite, soit toxique, soit mécanique (processus médiastinal) du vague. Enfin Gautrelet [47] a signalé l'exagération du réflexe dans deux cas qu'il a examinés à ce sujet. Ce sont les seuls renseignements que nous ayons pu puiser dans la littérature du R. O. C.

Avant d'aborder la discussion des résultats obtenus, nous tenons à donner quelques précisions sur la technique que nous avons suivie, quoi qu'elle ne diffère pas essentiellement de celle qui est généralement adoptée. Nous avons recherché le R. O. C. par la compression digitale — l'appareil du docteur Roubinowitch ne serait pas sans trop impressionner, sinon effrayer les malades, déjà assez émotifs, et l'oculo-compresseur de Barré et Crusem n'était pas à notre portée.

L'exploration du réflexe a été faite toujours en dehors des périodes digestives, le sujet étant couché, la tête appuyée sur l'oreiller, et, à l'exemple de Mougeot, prévenu de l'opération qu'on va lui faire subir, et sachant qu'elle sera douloureuse, mais de courte durée. Avant de le faire, nous avons eu soin de prendre le pouls, parce que ce simple avertissement avait suffi bien souvent pour l'accélérer, surtout chez les sujets qui avaient déjà subi cet examen. C'est seulement après que le pouls avait montré le même nombre de pulsations aux deux quarts de minute successifs, que nous commençons la compression progressive, mais énergique, en prenant comme critère de la compression suffisante ce qui a été préconisé par Mougeot [103], c'est-à-dire l'inhibition respiratoire en inspiration forcée. Enfin, toujours d'après Mougeot [103], les premières 5 secondes ont été considérées comme le temps perdu du réflexe, de façon que la numération des pulsations n'a été faite que dans les 15 secondes suivantes. Si le résultat se montrait incertain, nous répétions l'épreuve une fois que l'équilibre cardio-vasculaire s'était rétabli. Enfin nous ne nous contentions jamais d'un seul examen, mais nous en faisons au moins trois, à des intervalles variables, avant de conclure sur sa modalité.

Nos recherches sur le R. O. C. ont été faites sur 49 malades de divers âges, ayant des lésions variables, depuis des formes initiales discrètes jusqu'aux formes graves terminales et rapidement évolutives. Sur un certain nombre de malades, nous avons pu suivre son évolution parallèlement à l'évolution de la maladie. Chez quatre malades, l'examen a dû être interrompu toutes les fois qu'il a été tenté à cause de leur pusillanimité, indocilité et peut-être aussi à

cause de l'extrême sensibilité à la douleur. Nous avons été plus heureux chez elles avec des épreuves pharmacodynamiques, ce qui nous a permis de rapporter les observations dans ce travail.

Sur les autres 45 cas, le R. O. C. a été réparti de la façon suivante :

R. O. C. normal. — Ralentissement de 4 à 10 pulsations; a été rencontré dix fois, soit 22,22 %.

R. O. C. exagéré. — Ralentissement de 12 à 20 pulsations; a été rencontré onze fois, soit 24,24 %.

R. O. C. fortement exagéré. — Ralentissement de plus de 20 pulsations; a été rencontré également onze fois, soit 24,24 %.

R. O. C. abol. — Pas de réponse à la compression oculaire; a été trouvé dix fois, soit 22,22 %.

R. O. C. inversé. — Accélération du pouls de plus de 4 pulsations; a été déterminé trois fois, soit 6,66 %.

La seule lecture de ces chiffres est déjà assez instructive. Elle montre d'abord que le R. O. C. est profondément modifié dans la tuberculose pulmonaire. En effet, tandis que le R. O. C. normal se rencontre en moyenne chez 60 % de sujets, nous l'avons trouvé seulement dans 22 % de nos malades. Ceci nous montre déjà avec quelle fréquence le système organo-végétatif est atteint dans cette maladie. L'analyse des mêmes chiffres nous montre que l'équilibre est rompu en faveur de l'exagération du réflexe et de son abolition aux dépens du R. O. C. normal et inversé. Par conséquent, il s'ensuit que la dystonie sympathique la plus fréquemment rencontrée, à en juger d'après le R. O. C.

seul, est l'hyperparasymphaticotonie (48%), mais que l'hyponeurotonie est également très fréquente. Dans notre statistique, elle accuse la même fréquence que le tonus normal (22,22 %), ce qui est à attribuer au milieu où les recherches ont été entreprises (milieu hospitalier avec un grand nombre de malades à lésions graves et très avancées). Enfin, nous voyons aussi que l'hypersymphaticotonie est très rare (6,66 %), sensiblement plus rare qu'à l'état normal (20 %).

Avant de tirer des conclusions définitives, nous voulons examiner les résultats des épreuves pharmacodynamiques, parce que nous savons déjà qu'en matière de troubles sympathiques, une seule épreuve ne saurait jamais être suffisante ni suffisamment probante. Mais avant d'aborder l'étude de la pharmacodynamie chez des tuberculeux pulmonaires, nous croyons utile d'examiner les types cliniques de la maladie qui rentrent dans chaque catégorie du R. O. C.

R. O. C. normal. — On le trouve dans les cas cliniques très divers. Ainsi dans 4 cas (Obs. II, IV, VI, VII), il s'agit des formes peu évolutives, à imprégnation toxique très faible. Ces malades n'ayant fait qu'un court séjour au service, n'ont pu être suivies ni au point de vue de leur maladie, ni du R. O. C. Quand nous avons constaté et vérifié (août-septembre 1921) que le R. O. C. a été normal dans les trois cas suivants (Obs. I, III, XIII), il s'agissait des formes récentes en évolution seulement depuis quelques mois, mais à intoxication également peu prononcée, aux défenses organiques seulement ébauchées. L'une de ces trois malades (Obs. III) a quitté l'hôpital peu de temps

après, relativement améliorée; mais son évolution nous est inconnue. Une autre (Obs. XIII) a présenté une grande aggravation des signes locaux et, en plus, elle a fait une localisation bacillaire au niveau de cœcum, ce qui a rendu encore plus sérieux son état. L'examen du R. O. C. a montré ultérieurement un ralentissement plus accentué, de façon que le R. O. C. est devenu exagéré. La dernière (Obs. I) a présenté un déclin rapide de l'état général, un ramollissement étendu de ses foyers pulmonaires, et actuellement la malade est cachectique, profondément intoxiquée, presque sans défenses organiques. Le R. O. C. a montré des tendances à disparaître, et les dernières compressions oculaires n'ont pas été suivies de réponses cardiaques. Un cas un peu spécial figure dans l'observation XII. C'est une personne de 15 ans à lésions ulcéreuses, mais à bonnes défenses organiques et à imprégnation toxique assez discrète au moment de son entrée au service. Ultérieurement, une grande amélioration s'est produite aussi bien de son état général, que des signes stétacoustiques, radioscopiques et bactérioscopiques (crachats moyennement bacillifères à son entrée, reconnus négatifs à deux examens). Le R. O. C. n'a pas subi de modifications. Dans un autre cas (Obs. XIV), il s'agissait d'une malade atteinte, depuis 17 ans déjà, d'une forme fibreuse, qui a pris dans les derniers mois une allure évolutive ulcéreuse. Au moment de son entrée, l'imprégnation toxique était marquée et les défenses manifestement faibles. Le R. O. C. a été normal, ce qui ne nous renseigne pas sur son état antérieur. Toujours est-il qu'il est devenu aboli, en même temps que l'état général avait subi une déclinaison notable, et il est resté aboli jusqu'à la fin. Pour la dernière malade (Obs. V)

de cette catégorie, nous n'avons que peu de renseignements, puisqu'elle n'a fait qu'un court séjour à l'hôpital. Son état était assez avancé, et l'imprégnation toxique même forte. Mais le R. O. C. a été normal. Par conséquent, ce cas est assez atypique.

En résumé, nous avons rencontré — exception faite pour les malades des observations V et XIV — une faible intoxication organique, soit dans les formes tout à fait discrètes (Obs. II, IV, VI, VII), soit dans les formes à évolution récente (Obs. I, III, XIII) et même ulcéreuses (Obs. XII). L'évolution ultérieure a été des plus variables, mais le plus souvent défavorable (Obs. I, XIII, XIV), sauf pour la malade de l'observation XII.

R. O. C. exagéré. — Nous y rencontrons un type clinique prédominant et bien individualisé. En effet, ce qui le caractérise surtout, c'est une assez forte imprégnation toxique de l'organisme, associée le plus souvent à des lésions ulcéro-caséeuses (Obs. XVIII, XIX, XX, XXIII, XXVIII, XLV) qui évoluent depuis un temps relativement important ou à des lésions qui subissent souvent des poussées congestives et évolutives (Obs. XXI et XLIX); mais l'organisme présente, dans les deux cas, des tendances défensives. Les trois autres cas ne rentrent pas dans ce tableau clinique. En effet, dans un cas (Obs. XVII), malgré des lésions peu importantes, la déficience de l'état général est prononcée. Dans un autre cas (Obs. XXIX), il s'agit d'une artérioscléreuse de 60 ans, dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises. Elle présente des lésions peu marquées, mais elle accuse quelques troubles fonctionnels (bouffées de chaleur, asthénie, émotivité) qu'il faut classer parmi les

troubles d'innervation sympathique en rapport avec la ménopause, et l'exagération du R. O. C. est probablement en rapport avec cette dystonie sympathique d'origine hypoovarienne. Enfin, nous y voyons une addisonienne mélanodermique, dont les lésions pulmonaires sont très discrètes.

En résumé, ce sont des malades qui s'acheminent vers la phthisie, en passant par des périodes de rémissions et des poussées évolutives.

Le R. O. C. n'a pas présenté de grandes modifications, et nous n'avons pas pu trouver ces modifications aux moments des poussées évolutives ou aux périodes d'amélioration. Ainsi, chez une malade chez laquelle le pneumothorax artificiel paraît avoir donné des résultats momentanés excellents (Obs. XIX), malgré une amélioration sensible de son état général, le R. O. C. est resté toujours exagéré. Rappelons à ce sujet que Mougeot [98, 103] avait constaté que dans l'urémie, après la désintoxication, le R. O. C. d'aboli redevient normal. Or, nous n'avons pas pu constater que le R. O. C. d'exagéré revient au taux normal. Naturellement, les cas ne sont pas complètement superposables, parce que dans l'urémie l'intoxication est massive, rapide, mais de courte durée, tandis que dans la tuberculose elle est plus lente, mais plus longue. Par conséquent, dans ce dernier cas, elle est plus apte à déterminer des lésions intenses aussi bien au niveau des centres nerveux qu'au niveau des glandes à sécrétion interne, qui seraient alors plus durables, plus définitives que dans le cas de l'urémie. C'est une raison possible que le R. O. C. ne s'est pas corrigé.

R. O. C. fortement exagéré. — Nous y voyons également

le plus souvent le même type clinique que dans la variété précédente. Mais trois malades font exception, et nous allons les analyser d'abord. Chez deux de celles-ci (Obs. XXX et XXXIII), les lésions sont très discrètes, à imprégnation toxique peu intense. Il est difficile, en somme, d'expliquer chez elles cette forte réaction hyperparasymphaticotonique du R. O. C., surtout chez la première, tandis que la seconde doit peut-être, jusqu'à un certain point, à son jeune âge cette modalité de la réponse sympathique. La troisième (Obs. XLIV) est une malade chez laquelle nous avons déjà signalé la compression vagale par les ganglions médiastinaux. Or, cet état vagal peut nous expliquer le R. O. C. exagéré, d'autant plus que son état général ne porte pas de stigmates d'imprégnation toxique. Enfin elle n'a pas réagi à la pilocarpine, ce qui est une nouvelle raison d'envisager l'élément compressif.

Les autres 8 cas (Obs. XV, XVI, XXIV, XXVII, XXXI, XXXII, XLVI et XLVII) sont caractérisés par une forte imprégnation toxique pour laquelle nous ne pouvons dire cependant qu'elle est plus intense que dans la variété du R. O. C. exagéré, sauf pour la malade de l'observation XV. Cette malade a présenté, en effet, une forme très évolutive ulcéro-caséeuse; elle a été très hypotendue (10/7), à des réactions défensives de l'organisme annihilées. Le ralentissement du pouls par la compression oculaire a atteint 50 à 68 pulsations; puis ultérieurement, en coïncidence avec l'aggravation néfaste des signes cliniques, le réflexe examiné 6 fois s'est montré 3 fois positif (mais le ralentissement a été seulement de 4-12 pulsations) et 3 fois aboli, et il est resté tel jusqu'à la terminaison fatale. Or, dans ce cas, le R. O. C. a fidèlement suivi l'intoxication de l'économie, et

son état dans les derniers jours a bien exprimé l'atonie générale du système organo-végétatif.

Signalons que le R. O. C. n'a subi que des oscillations insignifiantes chez d'autres malades qui, d'ailleurs, n'ont pas eu leur état local et général sensiblement modifié.

* * *

Comment expliquer cette forte réaction parasymphaticotonique? Nous avons vu qu'elle n'est pas la fonction d'une imprégnation toxique plus forte que ne l'est celle de la catégorie précédente. Faut-il y voir une prédisposition naturelle, constitutionnelle, qui renforce ainsi les effets parasymphaticotoniques de l'imprégnation toxique? Faut-il envisager aussi l'influence de l'âge? En effet, un certain nombre de malades sont enfants ou adolescentes (Obs. XVI, XXIV, XXXII, XXXIII, XLVI), et nous savons qu'en cette période de la vie on est plus parasymphaticotonique que plus tard. Enfin, faut-il prendre en considération les ganglions médiastinaux, comme nous venons de le faire pour l'observation XLIV; en effet, on les a encore confirmés, mais radioscopiquement seulement, chez la malade de l'observation XXX. Nous ne pouvons pas répondre à ces multiples questions qui se posent d'elles-mêmes.

R. O. C. inversé. — Dans 3 cas constatés, il s'agissait une fois d'une forme fibreuse peu évolutive, et une autre fois d'une forme ulcéreuse, mais à réactions organiques satisfaisantes. Nous n'avons pu suivre l'évolution de ces deux malades, toujours pour les mêmes raisons: les malades ont quitté rapidement le service. Dans le troisième cas (Obs. X), nous étions en présence d'une forme ulcéro-

caséuse trainante, traitée par le pneumothorax artificiel, avec des résultats immédiats aléatoires, éloignés, nuls, puisque la malade a succombé avec des symptômes méningés au cours d'une poussée évolutive rapide dans le poumon opposé. A ce propos, nous avons eu l'occasion également d'assister aux modifications du R. O. C., qui avait disparu même avant l'apparition des symptômes méningés (1).

Il est difficile de donner de ce petit nombre d'exemples, non concordants d'ailleurs, une formule générale qui nous dirait à quel type clinique correspond cet état du R. O. C. Nous croyons utile de souligner de nouveau la rareté de cette variété hypersympathicotonique du R. O. C., ce qui contraste avec la fréquence de sa réponse hyperparasymphathicotonique.

R. O. C. abolie. — Il a été constaté et confirmé à plusieurs reprises dans les cas qui se caractérisaient cliniquement par des lésions ulcéreuses très avancées, accompagnées souvent de lésions laryngées, péritonéales, intestinales, surrénales, avec cachexie et défenses organiques réduites à zéro. D'autre part, une atonie générale du système nerveux organo-végétatif était souvent constatée avec des signes de paralysie bulbaire terminale (dyspnée, tachypnée, tachycardie, hoquet). En somme, ces malheureuses malades étaient vouées à la mort prochaine.

Nous avons pu enregistrer, par nos premiers examens du R. O. C., 10 cas de cette catégorie (Obs. XXXIV à XLIII), mais leur nombre s'est malheureusement enrichi

(1) Une fois ce symptôme déclaré, nous n'avons pas pu rechercher le R. O. C. pour des raisons d'ordre moral.

par des cas qui ont réagi, au début de nos recherches, à la compression oculaire (Obs. X, XIV, XV). Nous n'avons jamais constaté ni l'amélioration de l'état général, ni de l'état local, et parallèlement à ceci, le R. O. C. était resté muet à nos interrogations répétées.

Nous avons déjà rappelé à plusieurs reprises que cet état de choses serait dû, d'après Mougeot, à l'imprégnation toxique profonde, et nous pouvons ajouter définitive des centres du vague.

EPREUVE DE GOETSCH. — Le principe de l'épreuve et sa signification nous sont déjà connus. Il ne nous reste qu'à reproduire ici la technique que nous avons suivie et pour laquelle nous avons déjà dit avoir été celle de Bloch. Nous la résumerons : le sujet est au lit depuis la veille. Le matin, à jeun, on lui fait prendre le repas d'épreuve (150 gr. de glycose, 400 gr. d'eau distillée et 4 gouttes d'essence anis) [1]. Ensuite nous avons fait la prise du pouls et de la tension artérielle, aussi soigneusement que possible, celle-ci avec l'appareil Pachon, dont le brassard n'a pas été déplacé pendant toute la durée de l'épreuve. Après la recherche du réflexe oculo-cardiaque, nous consultons de nouveau la tension artérielle pour saisir, le cas échéant, les troubles tensionnels : le réflexe oculo-vasomoteur [115] et attendre

(1) Au début de nos recherches, la glycose ayant été systématiquement vomie par les malades, nous nous sommes abstenus de l'administrer, ce qui nous a forcé de n'envisager que les modifications cardio-vasculaires. Ultérieurement, quand la pharmacie a pu nous fournir une glycose convenable, la réaction a été répétée chez des sujets qui ont présenté des modifications cardio-vasculaires positives, afin d'avoir les résultats complets de l'épreuve.

le rétablissement de l'équilibre vasculaire avant de commencer l'épreuve. C'est seulement quand celle-ci était réalisée que nous faisons l'injection intramusculaire de 1 cc. de la solution d'adrénaline au millième chez l'adulte et 0 cc. 75 chez l'enfant. Ensuite, nous prenions la tension et le pouls dans les 10 premières minutes toutes les 2 minutes 1 2; puis, dans les 20 minutes suivantes, toutes les 5 minutes, et finalement toutes les 10 minutes pendant les dernières 40 à 60 minutes. Les urines étaient recueillies toutes les 3 heures pendant les 9 heures qui ont suivi l'injection de l'adrénaline, pour la recherche du sucre et son dosage éventuel. Nous connaissons déjà les conditions nécessaires pour qu'une épreuve soit déclarée positive, partiellement positive ou négative, ce qui nous permet de passer tout de suite à l'analyse des résultats obtenus. Nous avons fait la dite épreuve sur 37 malades, parmi les 49 que nous avons étudiées; chez les 12 autres, l'épreuve n'a pu être faite pour différentes raisons, le plus souvent en rapport avec la gravité de leur état.

De ces 37 cas, l'épreuve a été nettement positive dans 11 cas (Obs. VII, XI à XIV, XXX à XXXIII, XLIV, XLV), deux fois partiellement positive, la glycosurie étant en défaut (Obs. XLVI et XLIX), et deux fois la glycosurie n'a pas été cherchée, parce que le repas d'épreuve n'a pas été administré (Obs. IX et X), ce qui fait que nous les considérons comme des épreuves partiellement positives. Dans les 22 autres cas, l'épreuve s'était montrée négative.

La lecture de ces résultats nous enseigne d'abord que la proportion des épreuves positives est assez élevée; en effet, avec les épreuves partiellement positives, elle atteint 40%, et sans ces derniers 30%. Remarquons qu'elle n'a

été faite que trois fois chez des malades graves, quoique leur nombre atteigne 10. Et signalons que, dans ces trois cas, elle a été négative. Une autre constatation se dégage : c'est que le pourcentage des épreuves positives est sensiblement supérieur au pourcentage de R. O. C. inversé (6,66 %); mais il nous faut dire tout de suite que R. O. C. a été recherché chez presque toutes les malades (45 sur 49), et que le Goetsch n'a été fait que sur 37 fois seulement. Cependant, ce fait ne diminue en rien la contradiction des résultats. Nous avons déjà insisté là-dessus dans la première partie de ce travail, et nous avons envisagé à ce propos les différents facteurs, dont l'intervention pourrait être mise en cause pour nous expliquer, au moins partiellement, ce défaut de concordance des résultats. Nous n'y insistons pas pour le moment.

Nous allons maintenant analyser les types cliniques qui entrent dans la catégorie de l'épreuve positive et qui, par ce fait même, doivent être considérés pharmacodynamiquement comme hypersympathicotoniques.

L'épreuve s'est montrée trois fois fortement positive (Obs. VIII, XXX et XXXI), c'est-à-dire la hausse systolique précoce de 1 cm. 5, l'accélération du pouls de 20 à 24 pulsations, les signes fonctionnels des plus nets (tremblements, palpitations, sensation du froid), et la glycosurie de 6 à 8 grammes. La première (Obs. VIII) présente des lésions ulcéreuses, mais l'imprégnation toxique est faible, tandis que les dépenses organiques sont satisfaisantes. La malade ayant quitté rapidement le service, nous n'avons pu l'observer qu'une dizaine de jours seulement. Notons que son R. O. C. a été inversé. Les deux autres sont des formes discrètes à bonnes défenses organiques. Leur

R. O. C. a été fortement exagéré, et nous verrons qu'elles ont réagi également à la pilocarpine. Par conséquent, leur cas est complexe, et nous aurons à y revenir.

Dans les autres 8 cas, la réaction a été moyenne. Il est difficile de donner une formule générale qui pourrait englober tous ces 8 cas. Nous y voyons d'abord une diabétique (Obs. XI). Dans les observations de Bloch, sur 4 cas de diabète sucré, nous voyons toujours l'épreuve de Goetsch positive. Par conséquent, dans notre cas, l'épreuve de Goetsch positive serait plutôt en rapport avec le diabète qu'avec la tuberculose elle-même. Parmi les 7 autres malades, deux seulement présentent des lésions discrètes (Obs. XXXIII et XLIV); chez toutes les autres (Obs. XII à XIV, XXXII, XLV), elles sont assez avancées, les défenses organiques étant variables. Aucune conclusion ne peut être tirée au sujet des malades à l'épreuve partiellement positive. Nous envisagerons ultérieurement le rapport entre l'épreuve de Goetsch positive et la modalité du R. O. C. Signalons pour le moment que cette épreuve s'est montrée positive dans les cas suivants:

Dans 3 cas du R. O. C. normal (Obs. XII à XIV);

Dans 2 cas du R. O. C. exagéré (Obs. XLV et XLIX);

Dans 10 cas du R. O. C. fortement exagéré (Obs. XXX à XXXIII, XLIV et XLVI),

et enfin dans un cas du R. O. C. indéterminé (Obs. XI).

Ses rapports avec la substance antagoniste, la pilocarpine, seront examinés plus tard.

L'évolution de ces malades a été des plus variable: chez quelques-unes, l'état est resté stationnaire; mais le plus souvent l'aggravation des signes focaux et généraux a été constatée ultérieurement. Nous n'avons pas pu répéter

l'épreuve au cours des différentes étapes de la maladie; de nombreuses raisons nous ayant commandé de nous abstenir de telles expériences. Naturellement, il aurait été très intéressant de savoir si, au moment des poussées évolutives, la réaction à l'adrénaline, subit également des modifications parallèles à la recrudescence de la maladie, comme nous avons eu l'occasion de nous en rendre compte pour le R. O. C.

EPREUVÉ DE LA PILOCARPINE. — Nous avons déjà décrit la réaction des sujets particulièrement sensibles à l'administration de cette substance, et nous avons vu quel est le rapport entre la réaction positive et l'hyperparasymphaticotonie, ainsi que dans quelles conditions la réaction peut être considérée comme positive. Nous passons tout de suite à la technique. Nous nous sommes servi de la solution à 5 pour 1000 de chlorhydrate de pilocarpine; nous en avons administré 0 cc. 75 à 1 cc., soit 0 gr. 00375 à 0 gr. 005 de l'alcaloïde, dose très inférieure à celle indiquée dans divers ouvrages.

D'une façon générale, nous étions très sobres en dose à cause des réactions intenses qui pourraient avoir lieu avec des doses plus fortes (1), et chez un bon nombre de

(1) Dans la communication qui a été faite par notre maître, M. le Professeur M. Perrin (108), au XV^e Congrès français de Médecine, au sujet des réactions vago-symphathiques provoquées chez des tuberculeux, nous voyons ces lignes : « Il faut être prudent dans l'emploi de la pilocarpine chez des tuberculeux, dans la fixation des doses, qui doivent toujours être faibles, et dans le choix des malades, l'abstention de cette réaction devant être infiniment plus fréquente que son utilisation ». Nos expériences ultérieures n'ont fait que confirmer la justesse des réserves qu'a formulées à ce sujet notre Maître.

malades nous avons renoncé à l'épreuve. Nous n'avons fait pour ces raisons que 25 épreuves sur le total de 49 malades étudiées. Les préparatifs préliminaires ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'épreuve de Goetsch (naturellement, le repas d'épreuve n'est pas administré). L'injection a été intramusculaire. Celle-ci une fois faite, la tension et le pouls ont été notés toutes les 5 minutes pendant une heure au moins et quelquefois plus longtemps. Les symptômes fonctionnels et autres ont été suivis et enregistrés soigneusement depuis leur apparition jusqu'à la disparition. La salive a été recueillie autant que possible en totalité, afin d'être mesurée à la fin de l'épreuve dans le tube gradué.

De 25 malades chez lesquelles cette épreuve a été faite, 18 ont présenté une réaction positive, parasympathicotonique, par conséquent. Ce sont les malades des observations suivantes : XV à XXVIII, XXX à XXXIII. La réaction a été généralement moyennement intense avec 0 gr. 00375 (12 cas). En effet, la salivation a été inférieure à 100 cc., exception faite pour les malades des observations XXVI, XXX et XXXIII, chez lesquelles elle a dépassé ce taux. La transpiration a été moyenne, plus rarement abondante (Obs. XXI, XXVIII, XXXIII), ou faible (Obs. XX et XXII). Les troubles vasomoteurs ont été de moyenne intensité; l'épiphora a été fréquente (Obs. XVI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXVIII, XXXIII); la sécrétion nasale et pharyngée a été constatée une fois seulement (Obs. XX), les nausées et vomissements six fois (Obs. XVI, XVII, XXIII, XXVI, XXVIII, XXXI), le myosis trois fois (Obs. XVI, XVIII, XXVI); la tension artérielle a

présenté généralement une baisse systolique et le pouls le plus souvent une tendance à l'accélération.

Dans les 6 autres cas, où la dose a été de 0 gr. 005, la réaction a été forte, particulièrement dans 3 cas, où elle a été extrêmement vive (Obs. XV, XXV, XXVII). Ainsi, la salivation a-t-elle été très abondante, entre 120 cc. et 200 cc., la transpiration si profuse, que les malades ont littéralement baigné dans la sueur. En plus, d'autres phénomènes d'hypercrinie ont été signalés: épiphora, hypersécrétion nasale, pharyngée et probablement gastrique. Les troubles vasomoteurs ont été intenses: la rougeur de la peau avec une sensation de chaleur particulièrement forte et désagréable. La baisse de la valeur systolique, et enfin l'accélération du pouls. Nous avons constaté également le myosis, les nausées et les vomissements, les coliques, la toux rauque et quinteuse, et la dyspnée. De telles réactions, avec 0 gr. 005 de pilocarpine, nous montrent le danger auquel expose cette substance.

Dans le but de réduire le nombre d'épreuves, nous ne l'avons fait qu'aux personnes qui ont présenté la modalité parasympathicotonique du R. O. C., et à titre de contrôle seulement, chez d'autres, dont le R. O. C. a présenté des modalités différentes. C'est ainsi que nous l'avons fait dans des cas du R. O. C. normal (Obs. I et XIII), et dans un cas du R. O. C. aboli (Obs. XXXIV). Dans tous ces cas, l'épreuve s'est montrée négative. En plus, nous l'avons fait encore dans trois cas, dans lesquels il ne nous a pas été possible de déterminer la modalité du réflexe. Or la réaction a été positive deux fois (Obs. XXV et XXVI), et négative une fois (Obs. XI). Signalons, avec l'idée d'y revenir ultérieurement, que la concordance entre le R. O. C.

et la pilocarpine a été généralement réalisée, exception faite dans les trois fois (Obs. XLIV à XLVI) où la réaction pilocarpinique a manqué, quoique le réflexe R. O. C. ait été exagéré, même fortement (Obs. XLIV et XLVI). Enfin, au sujet de ses rapports avec la réaction de Goetsch, notons que partout où les deux réactions ont été faites, l'antagonisme pharmacodynamique s'était confirmé, exception faite pour 4 cas (Obs. XXX à XXXIII), où la réaction a été positive avec les deux substances, et dans 1 cas où aucune d'elles n'a produit la moindre réaction (Obs. I). Nous nous contentons d'exposer ces résultats, que nous allons discuter ultérieurement.

Nous ne décrivons pas les formes cliniques, qui correspondent aux cas de la réaction positive à la pilocarpine, puisque nous les connaissons déjà, étant donné que tous les cas de la réaction positive appartiennent à la catégorie du R. O. C. exagéré, et fortement exagéré, que nous avons déjà analysée. Nous rappelons seulement que le type clinique prédominant dans ces deux modalités du R. O. C. a été l'imprégnation toxique forte de l'économie, et qu'il en est par conséquent de même pour la réaction à la pilocarpine.

Une mention spéciale doit être faite pour deux cas chez lesquels le R. O. C. est resté indéterminé; mais la réaction pilocarpinique a été forte, surtout dans le cas de l'observation XXV, dont nous venons de parler. Or, cette malade présente des lésions étendues, évolutives, avec imprégnation toxique intense, tandis que chez l'autre (Obs. XXVI) — qui a réagi moyennement à la pilocarpine, — les lésions sont peu étendues, à évolution fibreuse, bien que l'intoxication de l'organisme soit assez marquée.

Ce sont les résultats qui nous sont donnés par le R. O. C. et par la pharmacodynamie. Avant d'aborder la discussion de ces résultats, il faut dire quelques mots d'une épreuve encore pharmacodynamique, mais dont les buts sont un peu différents du R. O. C. et de deux substances neurotropiques, à savoir de l'épreuve de l'hypophyse.

L'ÉPREUVE DE L'HYPOPHYSE. — La technique que nous avons employée est celle qu'a préconisé Claude [21, 22]. Comme pour le Goetsch, le sujet a été au lit depuis la veille. Une heure avant l'épreuve, il a absorbé le repas composé de 150 cc. de lait, de 100 gr. de pain et de 80 gr. de sucre. Les mêmes précautions ont été prises pour le pouls et la tension artérielle. Enfin l'injection de 1 cc. d'extrait du lobe postérieur, dans la face antéro-externe de la cuisse, a été suivie de la prise du pouls et de la tension toutes les 5 minutes, généralement pendant une heure. La glycosurie a été recherchée toutes les trois heures.

Nous avons fait quatorze épreuves. Disons tout de suite que nous n'avons observé aucun cas typiquement positif avec un ralentissement marqué, dépassant 20, et atteignant même 40 pulsations, et avec une glycosurie abondante. Ce que nous avons obtenu, c'est un ralentissement de 6, 8, 12 pulsations à la cinquième minute, suivie ensuite d'un relèvement rapide du pouls pendant lequel le chiffre initial est côtoyé ou même dépassé pour donner lieu à l'accélération. La fin de l'épreuve a été caractérisée presque dans tous les cas par un nombre de pulsations inférieur à celui qui a été trouvé avant l'épreuve. D'autre part, la glycosurie a systématiquement manqué. A ce propos, nous appelons les travaux de Claude [20] et de ses collabora-

teurs sur la glycosurie hypophysaire chez des tuberculeux. En effet, sur 12 sujets franchement évolutifs (1^{er} et 2^e degrés), 7 n'ont pas présenté de glycosurie hypophysaire, et celle-ci a été faible dans les 5 autres cas. Ces auteurs attribuent l'absence de la glycosurie à l'imprégnation toxique de l'économie, sans donner plus de précision à ce sujet.

Malgré que quelques-uns de nos malades ne traversaient pas une période d'évolution bacillaire au moment de l'épreuve, nous n'avions pas le droit, étant donné les résultats expérimentaux de Claude, de considérer l'épreuve de l'hypophyse comme négative, parce que la glycosurie a été en défaut, alors même que les réactions cardiovasculaires ont rempli les conditions voulues. Mais précisément les cas dans lesquels les réactions cardio-vasculaires ont réalisé le type hyperthyroïdien ont été une rare exception dans nos expériences. Nous ne comptons que deux cas de ce genre (Obs. XXX et XXXI) et nous les considérons comme partiellement positifs. Tous les autres cas ont été déclarés négatifs. Signalons enfin que les tracés du pouls et de la tension artérielle de nos expériences ne peuvent pas être identifiés avec ceux que l'on constate au cours des autres états endocriniens qu'explore simultanément l'épreuve de l'hypophyse.

Chose curieuse, l'addisonienne (Obs. XXII) n'a pas présenté la réaction qui serait caractéristique de cet état endocrinien (hausse de la maxima), mais la réaction des sujets normaux. Il est possible que l'opothérapie intense et ininterrompue depuis des mois entiers ait empêché la réaction typique de se produire. D'ailleurs, cette éventualité a déjà été signalée par Claude et Porak [22].

Nous en avons fini avec l'exposé de nos recherches physiques et pharmacodynamiques chez un certain nombre de tuberculeux. Dans le chapitre suivant, nous allons analyser et discuter les résultats obtenus.

CHAPITRE III

Valeurs comparées des méthodes d'exploration du système organo-végétatif chez des tuberculeux pulmonaires.

Nous avons vu que «grosso modo», l'exagération du R. O. C. et la réaction à la pilocarpine signifient une hyperparasympathicotonie; que l'inversion de ce réflexe et la sensibilité à l'adrénaline témoignent une hypersympathicotonie; ensuite que la réaction simultanée à ces deux substances répond à l'hyperneurotonie, tandis que l'absence des réactions pharmacodynamiques, et surtout l'abolition du R. O. C., prouvent une hyponeurotonie; et enfin que le R. O. C. normal avec absence des réactions pharmacodynamiques confirme le tonus normal du système nerveux sympathique.

Après tout ce que nous avons déjà dit au sujet des épreuves pharmacodynamiques de leurs relations avec le R. O. C. et après l'exposé des résultats de nos propres recherches, on ne sera pas étonné si nous disons que les choses ne sont pas en réalité aussi schématiques pour qu'une harmonie parfaite et quasi infaillible existe dans les résultats de nos expériences.

D'une façon générale, cette harmonie est conservée;

mais ceci n'empêche que les résultats contradictoires soient notés avec une assez grande fréquence, pour que notre attention soit particulièrement attirée sur ces cas atypiques que nous allons analyser maintenant. Examinons les contradictions entre le R. O. C. et les épreuves pharmacodynamiques.

a) *R. O. C. normal.* — De dix sujets de cette catégorie, six ont subi l'épreuve de Goetsch et deux, en outre, celle de la pilocarpine. Théoriquement, le Goetsch aurait dû être négatif; mais notre tracé montre qu'il a été trois fois positif (Obs. XII à XIV). Y a-t-il une incompatibilité absolue entre ces deux résultats? Nous ne le croyons pas, et nous en avons déjà donné les raisons probables. Résumons-les: l'adrénaline est un excitant spécifique du sympathique thoraco-lombaire, tandis que la compression oculaire est un excitant indifférent, qui se réfléchit aussi bien sur les centres sympathiques, mais plus volontiers sur ceux du parasympathique, grâce aux connexions anatomiques intimes entre le trijumeau et le vague. Or il s'en suit qu'une hypertonie latente du sympathique thoraco-lombaire ne peut toujours être mise en évidence et aussi bien par un excitant indifférent qu'est la compression oculaire, tandis que l'adrénaline, grâce à ces propriétés électives, y arrive plus aisément. Nous ne croyons pas qu'il faille en déduire l'existence d'une hypertonie des deux centres; nous pensons plutôt qu'il s'agit seulement d'une hypertonie du sympathique thoraco-lombaire, — d'où le Goetsch positif — mais si faible qu'un excitant indifférent n'arrive pas à le mettre en lumière, d'autant plus que le même excitant accuse une prédi-

lection — de nature anatomique. — pour les centres du vague. Il en résulte un R. O. C. normal, c'est-à-dire une réponse physiologiquement ou mieux anatomiquement parasympathicotonique. La pilocarpine n'a donné aucune réaction dans les deux cas dans lesquels elle a été pratiquée (Obs. I et XIII). Remarquons que, dans un cas (Obs. XIII), il s'agissait d'une malade qui a réagi à l'adrénaline, ce qui est encore en faveur de notre présumption qu'il ne s'agit pas (dans le cas du R. O. C. normal et le Goetsch positif) d'une hyperneurotonie latente, parce que, dans ce cas, la réaction à la pilocarpine aurait dû être positive et également le réflexe oculo-cardiaque exagéré, mais simplement d'une hypertonie sympathique légère.

R. O. C. exagéré. — Les épreuves à l'adrénaline et à la pilocarpine ont été faites dans 8 cas sur 10 (Obs. XVII à XXIII et XLV); en plus, l'épreuve de l'hypophyse a été faite dans trois de ces cas (Obs. XVII, XXI et XXII). Dans deux cas, nous n'avons fait que le Goetsch et l'hypophyse (Obs. XXIX et XLIX) et une fois la pilocarpine seulement (Obs. XXVIII). Analysons d'abord les premiers 8 cas. Nous constatons que, dans tous ces cas, sauf dans un (Obs. XLV), les choses se passent schématiquement et typiquement, pour confirmer la valeur générale de l'antagonisme physiopathologique et pharmacodynamique du système sympathique thoraco-lombaire et du système parasympathique. En effet, au R. O. C. exagéré correspond une réaction positive à la pilocarpine en même temps qu'une insensibilité à l'adrénaline. Par conséquent, l'hyperparasympathicotonie est confirmée

pleinement, et nous n'avons aucune hésitation de considérer ces malades comme hyperparasymphaticotoniques typiques. Cependant, dans un cas (Obs. XLV), les difficultés sont grandes, parce que la contradiction est profonde. En effet, le R. O. C. est exagéré, la réaction à la pilocarpine négative, mais le Goetsch positif. Nous avouons que ce cas nous rend perplexe et, devant le paradoxe des résultats obtenus, nous nous demandons si toutefois une erreur de technique n'est pas intervenue, non en ce qui concerne le R. O. C., mais aux épreuves pharmacodynamiques. Cependant l'épreuve de l'adrénaline a été répétée (pour la recherche de la glycosurie) avec des résultats semblables; la pilocarpine n'a pas été refaite. En somme, il paraît évident qu'un trouble sympathique existe, mais nous sommes incapables de définir sa nature et sa pathogénie. Ajoutons enfin que l'hypophyse s'est montrée négative dans les trois cas où elle a été injectée.

Il nous reste encore deux cas, pour lesquels nous n'avons que des renseignements insuffisants. Ainsi dans l'un (Obs. XXIX), le R. O. C. est exagéré, le Goetsch et l'hypophyse sont négatifs, mais la pilocarpine n'a pu être faite. En nous appuyant sur les résultats que nous avons, il n'y a aucune contradiction, sinon l'insuffisance du nombre d'épreuves, à les considérer comme hyperparasymphaticotoniques. Il en est de même pour l'observation XXVIII, dans laquelle l'exagération du R. O. C. s'accorde parfaitement avec une réaction intense à la pilocarpine, et nous ne croyons pas être dans l'erreur en envisageant la présence d'une hyperparasymphaticotonie dans ce cas.

R. O. C. fortement exagéré. — Pour toutes les malades de cette catégorie, excepté pour l'une (Obs. XLVII), nous avons des résultats des épreuves de l'adrénaline et de la pilocarpine, et dans 5 cas (Obs. XXX à XXXIII et XLIV) encore ceux de l'hypophyse.

Dans 4 cas (Obs. XV, XVI, XXIV et XXVII), l'accord est complet, c'est-à-dire la forte exagération du R. O. C. a été confirmée par la réaction typique à la pilocarpine et par l'absence de la réaction à l'adrénaline. Donc l'hyperparasympathicotonie ne fait pas de doute. Pour les 4 autres (Obs. XXX à XXXIII), les résultats sont un peu plus complexes. En effet, la forte exagération du R. O. C. et la réaction positive à la pilocarpine coexistent avec la réaction également positive à l'adrénaline, surtout dans les deux premiers cas (Obs. XXX et XXXI). Par conséquent, il y a un désaccord, d'une part, entre la réaction simultanée à la pilocarpine et à l'adrénaline, et de l'autre, entre les résultats du R. O. C. et ceux de l'adrénaline. Quant au premier, nous avons dit que même les initiateurs de l'antagonisme pharmacodynamique (Eppinger et Hess) ont dû reconnaître que cet antagonisme est moins absolu que leurs premiers travaux le leur avaient fait penser, et que certains sujets peuvent réagir aux deux substances pharmacotropes. Ils ont nommé vago-toniques [18] ces derniers sujets, que Guillaume, à juste titre, a nommé neurotoniques. Par conséquent, nous croyons être en présence de l'hyperneurotonie.

Au sujet du R. O. C., dans l'hyperneurotonie, nous n'avons pas trouvé de renseignements dans la littérature du R. O. C. Théoriquement parlant, on pourrait s'attendre plutôt à l'abolition du R. O. C. ou bien à sa variabilité,

nous donnant tantôt la réponse sympathicotonique, tantôt vagotonique. Mais dans nos cas il a toujours montré une constance hyperparasymphaticotonique. Faut-il se demander si le tonus parasympathique, étant plus sensible que son antagoniste, grâce aux conditions anatomiques spéciales, ne prédispose encore ici pour une réponse en sa faveur? Mais pourquoi alors une si forte exagération du R. O. C.? Nous revenons de nouveau aux ganglions médiastinaux, au moins pour deux malades (Obs. XXX et XXXII) chez lesquelles ils sont très hypertrophiés, pour donner même dans un cas (Obs. XXXII) tout le syndrome panvagal. Nous avouons que tous les faits que nous avons invoqués ne suffisent pas pour expliquer l'état fortement exagéré du R. O. C. dans ces 4 cas d'hyperneurotonie. Notons enfin que l'hypophyse a confirmé l'origine thyroïdienne d'hypersymphaticotonie des observations XXX et XXXI.

Dans les deux cas (Obs. XLIV et XLVI), l'état paradoxal des résultats est identique à celui que nous avons constaté chez une malade (Obs. XLV) de la dernière catégorie du R. O. C. Nous ne pouvons nous prononcer ni pour l'hypertonie du sympathique, ni pour l'hypertonie de son antagoniste, et encore moins pour l'hypertonie simultanée des deux systèmes. Nous n'insisterons plus sur ces cas atypiques.

Enfin nous avons encore à envisager un cas qui nous montre un R. O. C. fortement exagéré, une absence de réaction à l'adrénaline, mais la pilocarpine n'a pu être faite, la malade ayant quitté le service (Obs. XLVII).

Il n'est pas impossible qu'on soit en présence d'une

hypertonie du parasympathique, ce que nous ne pouvons pas d'ailleurs affirmer.

R. O. C. inversé. — Nous serons bref là-dessus. Chez les trois malades de cette catégorie, nous n'avons fait que le Goetsch qui s'est montré positif, et quoique les résultats avec la substance antagoniste nous manquent, nous considérons ces malades comme hypersympathicotoniques (Obs. VIII, IX, X).

R. O. C. aboli. — Nous n'avons fait que trois épreuves de Goetsch (Obs. XXXIV, XXXV, XXXVI) et une seule (Obs. XXXIV) de la pilocarpine. Les réactions ont été négatives dans tous ces cas, pour nous prouver ainsi une diminution du tonus organo-végétatif, une hyponeurotonie.

R. O. C. indéterminé. — Chez trois malades (Obs. XI, XXV et XXVI) de cette catégorie, nous avons fait le Goetsch, la pilocarpine et l'hypophyse et chez l'une (Obs. XLVIII) seulement le Goetsch et l'hypophyse, parce que son état ne nous a pas paru assez rassurant pour que nous puissions lui faire de la pilocarpine. Les résultats de ces épreuves sont les suivants : chez deux malades (Obs. XXV et XXVI), la réaction à la pilocarpine a été positive et chez l'une (Obs. XXV) extrêmement forte, tandis que le Goetsch et l'hypophyse se sont montrés négatifs. Or, pour ces deux cas, nous n'avons pas d'hésitation (malgré l'absence du résultat du R. O. C.) à les classer parmi les hypertoniques du système parasympathique. Pour la malade de l'observation XI, les résultats sont inverses, en ce sens que la pilocarpine n'a produit

aucune réaction, tandis que l'adrénaline a déterminé des réactions hypersympathicotoniques typiques. Signalons que l'hypophyse se comportait comme chez le sujet normal. C'est la malade dont nous nous sommes occupé en parlant de l'hypertension. Toujours est-il que c'est une hypersympathicotonie, mais la nature thyroïdienne de cette dystonie n'est pas confirmée par l'épreuve de l'hypophyse.

Enfin, il nous reste (Obs. XLVIII) une petite malade de 16 ans, chez laquelle le Goetsch s'est montré négatif, l'hypophyse de même. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle n'est pas hypersympathicotonique. D'autre part, ses lésions ulcéreuses, malheureusement étendues et bilatérales, imposent pour une forte imprégnation toxique de l'organisme, qui a d'ailleurs retenti sur toute l'économie, en déterminant un retard considérable du développement somatique et sexuel (la menstruation n'est pas encore établie). Devant cette forte imprégnation toxique, nous avons eu le droit de soupçonner une hypertonie du parasympathique, nullement pour pouvoir la classer dans notre travail, mais uniquement pour nous abstenir de lui faire subir l'épreuve de la pilocarpine. Par conséquent, étant sans résultat complet, nous ne pouvons pas nous prononcer sur la variété de sa dystonie sympathique.

* * *

De cette analyse, on peut conclure que les résultats des épreuves physiques et pharmacodynamiques sont assez concordants entre eux en ce qui concerne les troubles sympathiques chez des tuberculeux pulmonaires. Mais cette concordance ne saurait être certaine, étant donné qu'aucune

de ces épreuves ne présente une valeur absolue, et pour des raisons que nous allons résumer :

a) Pour avoir la valeur absolue, elle exige un antagonisme absolu des deux systèmes, et nous savons qu'il n'est que relatif (Voici déjà une cause d'erreur, en même temps qu'une objection d'ordre général à la pharmacodynamique et au R. O. C.).

b) Certaines dispositions anatomiques favorisent peut-être jusqu'à un certain point la réponse parasympathique.

c) Les substances pharmacodynamiques, et surtout la compression oculaire, ne sont pas des excitants absolument électifs.

d) Aucune d'elles, et en premier lieu la compression oculaire, ne provoquent une excitation complète d'un système et d'égale intensité au niveau de chaque segment de ce dernier; pour qu'on puisse juger, d'après la réaction obtenue, de la tonicité du système entier.

Une conclusion qui se dégage d'elle-même, c'est qu'une seule épreuve ne saurait être suffisante pour établir l'état physiologique ou pathologique du sympathique, mais qu'il en faut plusieurs. Dans ce cas, deux éventualités se présentent. Ou bien les résultats sont concordants, et alors l'interprétation est des plus aisée, ou bien les résultats ne concordent pas, et la difficulté est alors grande. En effet, on ne saurait exposer une formule générale qui nous indiquerait qu'il faut donner sa préférence à une telle épreuve. Toute est la fonction du cas particulier, qu'il faut examiner et analyser soigneusement avant de donner la réponse, quoique dans quelques cas il ne soit pas possible de le faire.

Toutefois, nous semble-t-il, la pharmacodynamie, étant plus élective et capable de produire une excitation plus

généralisée du système interrogé, est quelquefois plus concluante que le R. O. C. Mais, d'autre part, celui-ci est plus souvent préféré, parce qu'il est, en premier lieu, inoffensif et ensuite simple, facile à exécuter et à être contrôlé toutes les fois que le besoin l'exige, tandis que les épreuves pharmacodynamiques ne présentent aucun de ces avantages.

CHAPITRE IV

Classification des malades d'après les réactions constatées

D'après cette analyse, il nous devient possible de classer nos observations d'après l'état du tonus sympathique déterminé par le R. O. C. et les épreuves pharmacodynamiques.

TONUS NORMAL :

- a) D'après le R. O. C., le Goetsch et la pilocarpine : Obs. I;
- b) D'après le R. O. C. et le Goetsch : Obs. II et III;
- c) D'après le R. O. C. seulement : Obs. IV à VII.

Aucune manifestation générale ni viscérale de la dystonie n'a été notée dans ces cas.

En tout 7 cas, soit 16,25 %.

HYPERTONIE DU SYMPATHIQUE THORACO-LOMBAIRE :

- a) D'après le R. O. C. et le Goetsch : Obs. VIII à X;
- b) D'après le Goetsch et la pilocarpine, le R. O. C. étant normal : Obs. XIII;

c) D'après le Goetsch seulement, le R. O. C. étant toujours normal: Obs. XII et XIV;

d) D'après le Goetsch et l'hypophyse, le R. O. C. indéterminé: Obs. XI.

En tout 7 cas, soit 16,25 %.

HYPERTONIE DU SYSTÈME PARASYMPATHIQUE :

a) D'après le R. O. C., la pilocarpine et l'adrénaline: Obs. XV à XXIV, XXVII à XXIX;

b) D'après la pilocarpine et l'adrénaline, le R. O. C. restant indéterminé: Obs. XXV et XXVI.

Total: 15 cas, soit 35 %.

HYPERNEUROTONIE DU SYSTÈME ORGANO-VÉGÉTATIF :

Déterminée, d'après le R. O. C., la réaction à l'adrénaline et à la pilocarpine. Nous y voyons deux variétés consistant dans la différente intensité de réaction vis-à-vis des substances antagonistes.

a) *Variété avec prédominance hypersympathicotonique*: Obs. XXX et XXXI. Signalons que ce sont les deux seuls cas qui nous ont montré une réaction partielle à l'hypophyse.

b) *Variété avec prédominance hyperparasymphaticotonique*: Obs. XXXII et XXXIII.

Total: 4 cas, soit 9,3 %.

HYPOTONIE TOTALE DU SYSTÈME ORGANO-VÉGÉTATIF :

a) D'après le R. O. C., réaction de Goetsch et la réaction à la pilocarpine: Obs. XXXIV;

b) D'après le R. O. C. et la réaction de Goetsch: Obs. XXXV et XXXVI;

c) D'après le R. O. C. seul : Obs. XXXVII à XLIII.

Total : 10 cas, soit 23,20 %.

Nous avons encore une série de 6 malades qui ne peuvent rentrer dans aucune de ces cinq catégories. Nous y voyons, d'une part, des malades dont la complexité des résultats a déjà été discutée, et dont la dystonie sympathique, pour être réelle, ne se prête pas à la classification habituelle. Ce sont des malades des observations XLIV, XLV et XLVI qui ont eu un R. O. C. exagéré, mais une réaction négative à la pilocarpine tout en montrant une sensibilité typique pour l'adrénaline. Nous y voyons, d'autre part, les trois autres malades (obs. XLVII à XLIX), chez lesquelles le nombre des épreuves faites a été insuffisant, et en outre peu significatif. Ainsi, par exemple, dans le premier cas (obs. XLVII), le R. O. C. a été fortement exagéré, le Goetsch négatif. Dans le deuxième cas (Obs. XLVIII), le seul renseignement que nous avons eu est que le Goetsch et l'hypophyse sont négatifs. Et enfin, dans le troisième cas (Obs. XLIX), le R. O. C. était exagéré, le Goetsch partiellement positif et l'hypophyse négative.

Comme ces chiffres nous le montrent, les troubles de la tonicité sympathique sont très fréquents dans la tuberculose pulmonaire. Nous avons essayé de mettre en évidence que ces troubles marchent de pair avec le progrès du mal, c'est-à-dire que le retentissement à distance de l'évolution bacillaire locale sur le tonus organo-végétatif se fait par l'intermédiaire de l'imprégnation toxique des tissus. En effet, sur 49 cas, le tonus a été trouvé normal seulement dans 7 cas. Dans les 42 autres cas, il a été troublé. La lecture des mêmes chiffres, à l'égale de ceux du R.

O. C., nous montre aussi la fréquence relative de l'hyperparasympathicotonie : 15 cas sur 43 spécifiés, et de l'hyponeurotonie, dans 10 cas sur 43. Celle-ci est toujours liée à la déchéance organique préterminale. Nous allons chercher maintenant le mécanisme intime des troubles constatés.

TROISIÈME PARTIE

Considérations pathogéniques, cliniques et pronostiques des troubles sympathiques chez des tuberculeux pulmonaires.

CHAPITRE PREMIER

Essai pathogénique

Un grand problème reste devant nous. Nous l'avons déjà abordé plusieurs fois, en cours de route, sans l'approfondir comme il le méritait pleinement. C'est celui de la pathogénie des troubles sympathiques, que les signes cliniques et surtout les épreuves physiques et pharmacodynamiques ont mis en valeur.

Nous allons le reprendre maintenant, en envisageant séparément, comme nous l'avons toujours fait, les syndromes sympathiques locaux et les syndromes sympathiques généraux.

SYNDROMES LOCAUX. — Quant à eux, nous n'aurons rien à ajouter à ce que nous avons dit et répété. Ils relèvent, dans la grande majorité des cas, sinon toujours, d'une cause mécanique, variable de nature, mais identique d'effet, qui consiste, soit dans l'irritation, soit dans la paralysie

du segment sympathique intéressé, soit enfin dans les deux à la fois. A ce sujet, nous avons cité des exemples de la compression vagale par des ganglions médiastinaux avec des syndromes sympathiques qui en résultent. Nous nous contenterons de rappeler seulement que les syndromes locaux peuvent coexister avec des syndromes généraux. Il est justifiable, jusqu'à un certain point, de considérer cette association comme responsable de la complexité de certains cas cliniques et peut-être aussi de leur déviation du type normal et schématique.

SYNDROMES GÉNÉRAUX. — En étudiant, dans la première partie, l'étiologie et la pathogénie des syndromes sympathiques, nous avons envisagé avec Guillaume, parmi les causes des syndromes généraux, des causes émotives réflexes et enfin celles qui déterminent le trouble du milieu intérieur. Au cours de nos recherches, nous n'avons pas rencontré les deux premières, au moins avec netteté, ce qui nous aurait permis de les individualiser. C'est ainsi que nous allons nous occuper exclusivement de celles de la troisième catégorie, qui comprennent, comme nous l'avons vu, des facteurs toxi-infectieux et des troubles des glandes à sécrétion interne. Mais, en revanche, nous nous proposons d'envisager brièvement le facteur personnel, l'état constitutionnel du système organo-végétatif, qui présente une valeur non négligeable dans la genèse et l'évolution des troubles sympathiques. En somme, nous aurons ainsi à envisager l'agent et le terrain.

L'action des causes toxi-infectieuses dans la tuberculose pulmonaire est complexe. Nous n'entrerons pas dans l'intéressant domaine des toxines tuberculeuses diffusibles.

ou inhérentes au corps bacillaire, parce que cela dépasserait le cadre de ce travail. Nous n'aborderons pas la question de l'intoxication secondaire résultant de l'association microbienne et de la déficience de l'état général. En effet, le processus d'assimilation et de désassimilation imparfaite aboutissent, dans ce cas, aux produits métaboliques anormaux et aberrants, qui ajoutent leurs effets morbides à ceux des poisons spécifiques.

Toujours est-il que l'action des toxines tuberculeuses peut s'exercer de deux façons principales : soit directement sur les éléments nerveux du système organo-végétatif, soit indirectement, par l'intermédiaire des glandes à sécrétion interne, sans que ces deux mécanismes s'excluent. Mais, avant d'aller plus loin, nous voulons insister sur la précocité des troubles sympathiques, alors que le fonctionnement du système nerveux de la vie de relation reste encore intègre. En effet, la sensibilité, la motilité, la réflexibilité de ce dernier reste sans aucune modification, tandis que la tonicité du système organo-végétatif est déjà manifestement troublé. Dans la majorité des cas, c'est seulement dans la période très avancée de la maladie, quand l'imprégnation toxique prépare déjà l'atonie du système sympathique, que les troubles nerveux du système animal apparaissent.

ACTION DIRECTE DES TOXINES SUR LE SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF. — Elle peut être périphérique ou centrale.

L'action périphérique serait capable de produire des névrites toxiques à l'égal des névrites du système animal, fréquentes dans la période préterminale de la phtisie.

Mais ces cas sont à ranger plutôt parmi les syndromes locaux. Nous n'avons pas observé avec netteté des cas de ce genre, mais signalons que certains auteurs (Raynaud, M. Perrin [106], Mougeot [95, 98]), ont décrit des névrites toxiques du vague. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur ces cas, pour pouvoir nous occuper surtout de l'action centrale des toxines tuberculeuses.

Nous croyons que la loi générale de l'action sur le système nerveux est encore ici en vigueur : en effet, l'action faible ou le début d'une action plus massive détermine l'excitation, tandis que l'action faible, prolongée, et surtout l'action massive, détermine la paralysie.

Envisageons d'abord l'excitation. Sur 36 cas de dystonie sympathique que nous avons observés, il s'agit de 26 cas de troubles d'excitation et 10 fois de paralysies. De ces 26 cas, il s'agit, dans 22 cas, de l'excitation d'un seul système, et seulement dans 4 cas de l'excitation totale de deux systèmes antagonistes. Faut-il y voir encore une preuve, pathologique cette fois, de l'antagonisme qui règle les rapports réciproques entre les deux systèmes organo-végétatifs, l'antagonisme dont le caractère absolu est infirmé par les 4 cas d'hypertonie totale. Nous savons enfin que, dans ces 22 cas, on distingue 15 hyperparasymphiconies pour 7 hypersympathicotonies. Une question se pose, à savoir pourquoi cette prédominance hyperparasymphaticotonique.

Plusieurs hypothèses sont devant nous, les unes concernant la nature de l'agent, les autres l'état primitif du tonus des malades. D'abord faut-il considérer les toxines tuberculeuses comme toxines indifférentes, agissant sur les centres sympathiques, sans prédilection, sans électi-

tivité, et attribuer alors tous les troubles à l'état primitif des centres sympathiques, comme nous allons le voir; ou bien faut-il chercher dans la fréquence de l'hyperparasymphaticotonie un caractère neurotropique différencié des toxines qui déterminerait, orienterait la fixation sur les centres parasympathiques. Rappelons à ce sujet les conclusions de quelques auteurs sur l'affinité des toxines diphtériques ou des toxines scarlatineuses pour les centres du vague. Par analogie, peut-on en dire autant pour les toxines tuberculeuses. Toutefois, si plausible que soit cette hypothèse, elle ne nous satisfait pas complètement, parce qu'elle ne nous explique pas pourquoi nous avons, dans un nombre de cas, l'hypersymphaticotonie seule ou associée à la précédente. Ceci nous amène à nous demander si cette variabilité des résultats ne s'explique pas par l'état variable du tonus primitif. Nous savons, en effet, que l'hyper-tonie du parasympathique est pour ainsi dire physiologique dans l'enfance [53], et que les oscillations nyctémérales du tonus sympathique empiètent beaucoup plus souvent et séjournent plus longtemps dans le domaine de la parasympathicotonie (sommeil, période digestive) [53], que dans le domaine antagoniste. D'autre part, nous savons qu'un bon nombre d'auteurs considèrent les troubles digestifs si fréquents dans l'espèce humaine comme une cause importante de la fréquence de l'hyperparasymphaticotonie chez l'homme. Or, tout ceci nous fait conclure que le tonus parasympathique est plus élevé en ce sens que nous sommes, physiologiquement parlant, en général plus parasympathicotoniques que sympathicotoniques. Les faits s'enchaîneraient alors de la façon suivante: Suivant que le tonus du sympathique thoraco-lombaire (ce qui est plus

rare, mais possible, d'après les résultats du R. O. C. chez des normaux [98, 113]), ou parasympathique (ce qui est plus fréquent), est plus élevé, l'action des toxines tuberculeuses se porterait sur le système à tonus plus élevé. Tout ceci évoque les théories de résonances dans le système nerveux, sur lesquelles a insisté Laignel-Lavastine [62]. Il s'en suit que, dans le cas particulier, l'action des toxines se porte sur le système qui est plus « accordé », comme l'a dit cet auteur. S'il en est ainsi, il ne serait pas possible de donner une formule générale de l'action des toxines sur la tonicité sympathique autre que celle-ci : que chaque sujet réagit au point de vue sympathique suivant son tonus particulier. Disons tout de suite que ceci ne nous satisfait qu'assez médiocrement. En effet, il est assez difficile de comprendre qu'un tonus plus élevé soit en même temps plus sensible, plus vulnérable à l'action d'une toxine.

Pour cette raison, nous ne pouvons accepter d'emblée aucune des deux hypothèses que nous venons d'envisager; mais nous ne les rejetons pas, parce qu'il est possible, toutefois, qu'elles puissent entrer en jeu sous certaines conditions. Il nous semble qu'il faut invoquer un autre facteur pour expliquer la fréquence des hyperparasympathicotonies, et c'est celui des troubles endocriniens sous l'influence des causes toxiques qui agissent sur les glandes à sécrétion interne. Nous allons nous en occuper un peu plus tard.

Toutes ces hypothèses supposaient que l'hypertonie d'un système était primitive; mais on peut se demander si elle n'était pas en réalité secondaire, consécutive à une hypotonie primitive de son antagoniste, sur lequel s'exer-

cerait une action paralysante des toxines tuberculeuses.

En somme, ce problème ne diffère du précédent qu'en ce que l'action toxique est paralysante d'emblée, au lieu d'être irritative. La chose ne serait pas impossible, étant donné qu'on a déjà assez insisté sur ces toxines primitivement paralysantes, telles que celle de la diphtérie ou de l'urémie. Nous reviendrons sur cette hypothèse quand nous aurons parlé des troubles endocriniens. Nous passons maintenant aux syndromes d'hypertonie totale, que nous n'avons rencontré que quatre fois, pour chercher s'ils peuvent relever d'une action directe sur les centres sympathiques.

Signalons tout de suite que dans nos cas il ne s'agissait pas de l'instabilité sympathique que l'on rencontre chez les basedowiens, se traduisant par la variabilité des résultats du R. O. C. et des substances pharmaco-dynamiques. Dans nos cas, le R. O. C. a présenté une fixité caractéristique, et l'épreuve de Goetsch ayant été faite deux fois chez deux malades (Obs. XXX et XXXI), a donné des résultats superposables. Par conséquent, nous avons l'impression d'une neurotonie stable.

Sa cause peut-elle être imputée à l'action directe et simultanée des toxines tuberculeuses sur tous les centres du système nerveux sympathique? Nous trouvons des difficultés pour admettre un tel mécanisme, non parce qu'il va à l'encontre de la théorie de l'antagonisme des systèmes sympathiques, mais parce qu'il nous serait difficile de comprendre qu'une imprégnation toxique si généralisée reste sans grands stigmates d'imprégnation toxique de l'organisme. Nous verrons qu'une intervention des glandes à sécrétion interne pourrait peut-être donner une expli-

cation plus satisfaisante de ces troubles généralisés de l'équilibre sympathique.

Nous allons envisager maintenant l'hypotonie totale du système organo-végétatif, que nous avons rencontré assez souvent (10 fois sur 43); mais toujours dans les cas très avancés, avec déchéance organique et imprégnation toxique très marquée. Nous croyons que le rôle de l'imprégnation toxique paralysante des centres sympathiques et parasympathiques est hors de doute. Nous avons déjà fait mention de l'apparition fréquente d'autres symptômes de la souffrance du bulbe (dyspnée intense, tachycardie, troubles vaso-moteurs, hoquet), pour que nous puissions considérer cette intoxication des centres sympathiques comme un élément d'une intoxication diffuse de tous les centres nerveux. Il est possible qu'elle se manifeste d'une façon plus précoce et plus saillante sur ces centres organo-végétatifs qu'ailleurs, ce qu'on pourrait expliquer par ce fait que ces mêmes centres ont déjà été antérieurement touchés. D'ailleurs, nous avons assisté, dans un petit nombre de cas, au passage d'une hypertonie du parasympathique (Obs. XV) ou de sympathique (Obs. X) dans l'hypotonie définitive. Nous ne voulons pas nier que la défaillance de quelques glandes endocrines n'apporte un élément sérieux à cette déchéance fonctionnelle du système nerveux organo-végétatif, comme nous aurons l'occasion de le voir.

Nous avons envisagé l'action directe des toxines tuberculeuses sur des centres sympathiques, et nous avons vu qu'on se heurterait à des difficultés sérieuses, si on voulait lui attribuer tout le mécanisme de la genèse des syndromes sympathiques généraux. Si elle n'est pas niable, elle est insuffisante. Pour mettre le problème sous un jour nouveau,

nous allons examiner si nous ne trouverions, sinon une explication définitive et complète, au moins partielle, dans l'action des mêmes toxines sur les glandes à sécrétion interne.

ACTION DES TOXINES SUR LE SYSTÈME ENDOCRINIEN. — Il nous semble qu'il faut envisager deux phénomènes dans l'action des toxines sur les glandes closes; d'une part, la réaction de ces organes, s'exerçant en vertu de leur action antitoxique, à la toxi-infection générale, et, d'autre part, l'action nocive, dégénérative des mêmes toxines sur les éléments parenchymateux ou interstitiels de ces organes. Naturellement, il est difficile de dire où finit le premier et où commence le second phénomène.

Par conséquent, la toxi-infection peut agir comme excitant des fonctions physiologiques, en déterminant une hyperactivité fonctionnelle (que l'anatomie pathologique a souvent confirmée), ou bien comme inhibiteur des mêmes fonctions endocriniennes avec l'insuffisance fonctionnelle consécutive, qui est en rapport bien souvent avec des lésions macro-microscopiques de ces organes. D'autre part, les toxines tuberculeuses seraient capables de déterminer une viciation des processus physiologiques, de façon que les produits de sécrétion glandulaire deviennent eux-mêmes vicieux, anormaux. Ces cas ne correspondent ni à l'hyperactivité, ni à l'hypoactivité, mais, à une activité pathologique, au dysfonctionnement ou à la dyssécrétion, comme on a l'habitude de le dire.

Ces notions générales rappelées, nous allons aborder l'action des toxines sur les glandes les plus importantes: les surrénales et le corps thyroïde.

Surrénales. — Nous laissons de côté la discussion de la valeur respective de la moelle surrénale qui a été dans un moment le tout, et du cortex qui devient dans le dernier temps ce qui a été jadis la moelle. Nous nous garderons bien d'aborder la question litigieuse de l'adrénaline, de sa valeur physiologique et pathologique. Ce qui nous importe surtout ici, c'est que ces organes jouent un rôle incontestable et important. Rappelons que, dès l'enfance encore, leur action s'exerce sur le développement somatique et sexuel. Nous en avons la confirmation clinique dans les dystrophies (hirsutisme) [81] qui résultent de l'insuffisance ou du dysfonctionnement de ces glandes pendant la période de la croissance. Mais ce n'est pas seulement cette fonction trophique qui lui est dévolue. Cette glande joue également un rôle dans l'équilibre du tonus vasomoteur, dans le métabolisme de sels de chaux et enfin dans la défense antitoxique de l'organisme. Chacune de ces fonctions demande une courte analyse.

Il y a peu de question de la pathologie qui ont soulevé plus de discussion dans les dernières années que celle de l'action des capsules surrénales sur la tension artérielle. Naturellement nous n'y entrerons pas. Nous nous bornons à rappeler que les états dans lesquels on a des raisons de soupçonner une hyperactivité surrénale sont accompagnés de l'hypertension artérielle, de l'hypertrophie cardiaque et de la sclérose vasculaire (triade surréno-vasculaire de Josué [81]); tandis que les états qui traduisent l'insuffisance se caractérisent par l'hypotension, qui prend le premier plan parmi les autres symptômes, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Quant à la part surrénale dans le métabolisme des sels de chaux, elle a été mise en

valeur surtout par les travaux de Sergent [136], qui a montré que les états de son hypofonctionnement se caractérisent par une décalcification de l'organisme.

Entin la fonction antitoxique n'est nullement à négliger. A part les théories de pouvoir antitoxique de l'adrénaline [85] et de la valeur de celle-ci comme produit de sécrétion ou d'excrétion glandulaire [50, 135], on a des preuves nombreuses de l'hypertrophie de la glande au cours des états toxi-infectieux et d'autres états semblables, tels que, par exemple, la grossesse. Enfin, comme une nouvelle preuve de l'action antitoxique de la glande, il faut insister sur l'allure grave et sur l'évolution fâcheuse des états toxi-infectieux, lorsque les surrénales se trouvent en-dessous de leur tâche et de l'effort qui leur est demandé.

Après cet aperçu sommaire de la physiologie surrénale, nous allons revenir à notre point de départ, c'est-à-dire à l'action des toxines tuberculeuses sur ces organes.

La tuberculose lèse souvent les capsules surrénales. D'après Sergent [131], ce fait ne serait pas seulement un phénomène général de l'action des toxines des maladies infectieuses sur ces organes, comme cela arrive par exemple dans le paludisme, dans la diphtérie, la scarlatine, etc. Il y voit plutôt une action élective, une affinité des toxines tuberculeuses pour le parenchyme surrénal qui y déterminent soit des lésions dégénératives des cellules glandulaires, soit des lésions inflammatoires banales, non folliculaires, décrites par l'école lyonnaise (Poncet) et qui aboutissent à la surrénalité scléreuse de Babès et Sézary [131]. Mais les bacilles eux-mêmes se fixent et évoluent avec prédilection au sein du tissu surrénal, en y produisant des lésions folliculaires capables de se caséifier.

Mais à côté de ces effets destructifs, il n'est pas impossible qu'une toxi-infection tuberculeuse légère ne puisse agir sur la glande non en destructeur, mais en excitant, qui déterminerait sinon une hypertrophie, au moins une hyperactivité réactionnelle de ses fonctions fondamentales. Il en résulterait un état d'hyperépiphrie, et comme cette glande présente des propriétés sympathotropiques, son hyperfonctionnement ne serait pas sans produire une hypertonie du sympathique thoraco-lombaire, c'est-à-dire une hypersympathicotonie.

En parlant de nos rares malades hypertendues, nous avons dit que l'hyperactivité surrénale peut être en cause de l'hypertension artérielle chez les tuberculeux. D'ailleurs, les auteurs y insistent (Pruvost [172], Brélet [13], etc.). Mais en ce qui concerne nos malades hypersympathicotoniques (Obs. VIII à XIV et XXX à XXXIII), nous ne pouvons pas affirmer que cette dystonie soit d'origine surrénale. En effet, chez nos hypersympathicotoniques, nous ne trouvons pas le syndrome de Josué, et si quelques-unes sont peu intoxiquées, les autres le sont d'une façon intense pour dire que l'étiologie même est peu favorable à une interprétation surrénale de leur hypersympathicotonie. Enfin et surtout toutes, excepté trois (Obs. XI, XXX et XXXI), sont hypotendues, ce qui exclut l'intervention hyperfonctionnelle des surrénales. Chez l'une de ces trois hypertendues (Obs. XI), son âge (60 ans) donne déjà de sérieuses présomptions en faveur d'une sclérose vasculaire. En plus, elle est diabétique, et nous savons la large part que prend le sympathique dans ce trouble profond du métabolisme général; enfin, si le Goetsch a été positif, l'hypophyse se comportait sans réactions hyperthyroï-

diennes. Donc, il n'est pas impossible que son hypersympathicotonie soit non-thyroïdienne; mais nous ne pouvons pas affirmer qu'elle est surrénalienne. Chez les deux autres malades, le Goetsch étant positif ainsi que l'hypophyse, nous avons toutes les raisons d'attribuer le syndrome hypersympathicotonique à la thyroïde.

En résumé, les hypersympathicotonies que nous avons observées ne nous paraissent pas compatibles avec un état hyperépiphrique, sous la dépendance duquel elle se trouverait.

L'action nécosante, destructive des bacilles et des toxines tuberculeuses, serait sensiblement plus fréquente. A ce sujet, il faut envisager, d'après Sergent [131], deux éventualités: d'une part, quand la seule lésion tuberculeuse se trouve dans les capsules surrénales, le sujet étant indemne par ailleurs. Le type clinique de cette catégorie est la maladie d'Addison, avec ou sans mélanodermie. D'autre part, le sujet est notoirement tuberculeux, et c'est au cours de sa phtisie pulmonaire que surviennent certains symptômes dont l'ensemble reproduit, complet ou ébauché, le syndrome de l'insuffisance surrénale avec légère pigmentation (addisonisme de Boinet) [auquel cas on dit que le malade « se bronze »], ou sans elle.

Dans nos observations figure une addisonienne mélanodermique typique. Les troubles fonctionnels, les résultats du R. O. C. et de la pharmacodynamie nous ont suffisamment prouvé son hyperparasymphaticotonie; mais, étant donné l'insuffisance incontestable de ses glandes surrénales, déterminée par des lésions caséuses du bacille d'une part, et les propriétés sympathicotropiques de ces organes de l'autre, nous avons le droit de conclure que

son hyperparasymphaticotonie dérive d'une hyposymphaticotonie en rapport avec l'insuffisance surrénale.

Nous avons eu l'occasion, en outre, de signaler deux cas d'insuffisance surrénale subaiguë avec l'amyotrophie (type décrit par Sézary et Babès [131]), et tout le cortège symptomatologique classique (Obs. XXXVI et XL), dont nous avons déjà parlé. Ces deux malades ont été des hyponeurotoniques, ce qui comprend, par conséquent, un état hyposymphaticotonique.

En partant de ces faits, nous nous demandons si un certain nombre de nos hyperparasymphaticotonies ne provient pas d'une déficience surrénale latente et fruste, insuffisante de produire des accidents sérieux d'ordre général (amaigrissement, ralentissement des échanges, cachéxie, etc.), d'ordre pigmentaire (absence de lésions sympathiques péri-surrénales), mais suffisante pour déterminer un affaiblissement du tonus du sympathique thoracolumbaire et, par là, d'accord peut-être avec l'action directe des toxines sur les centres bulbo-médullaires, une hypertonie du parasympathique.

Cette hyperparasymphaticotonie se manifeste par des troubles cardiovasculaires : hypotension avec cyanose des extrémités et cryesthésie par des troubles digestifs tels que l'anoréxie; pas de troubles nerveux tels que l'asthénie; naturellement par l'exagération du R. O. C. et par la sensibilité pour la pilocarpine.

Sergent [131, 136] insiste particulièrement sur le symptôme hypotension, et il s'exprime qu'une hypotension que n'explique rien par ailleurs doit être considérée comme symptomatique de la défaillance surrénale, même en absence de la ligne blanche. Or, en discutant le phénomène

d'hypotension chez nos malades, nous avons déjà émis l'hypothèse d'une insuffisance surrénale. Nous ne pouvons que confirmer cette manière de voir, et il nous semble que l'hyperparasympathicotomie des observations suivantes: XV, XVI, XVIII, XX, XXIII, XXIV, XXV, XXVII relève de cette pathogénie; d'ailleurs l'hypotension et l'asthénie le prouvent suffisamment.

Il est tout à fait justifié d'envisager un facteur surrénal dans l'hyponeurotonie totale, mais celui-ci n'explique que l'hyposympathicotomie, tandis qu'il faut invoquer un autre mécanisme pour l'hypoparasympathicotomie simultanée.

En résumé, il nous semble plus plausible de considérer la fréquence des hypertonies du système parasympathique non tant comme le résultat d'une action excitatrice directe des toxines tuberculeuses sur les centres de ce système (qu'il ne faut pas cependant tout à fait négliger), que comme la conséquence d'une hypotonie primitive du sympathique thoraco-lombaire en rapport direct avec la défaillance des glandes surrénales qui sont son stimulant fonctionnel indispensable.

Signalons que tous les auteurs ne sont pas d'avis qu'il y ait des rapports de cause à effet entre l'insuffisance surrénale et l'hyposympathicotomie ou, plus précisément, l'hypotension (Porak [116 à 118], Laignel-Lavastine [67, 63]). Malgré leurs réserves théoriques et expérimentales, il semble que, dans la majorité des cas, les vues de Sergent, devenues classiques, soient confirmées.

Nous en avons fini avec le rôle probable des capsules surrénales dans la genèse des syndromes sympathiques

généraux. Nous allons envisager maintenant le rôle du corps thyroïde.

Le corps thyroïde. — Il présente également des fonctions multiples et complexes. Il joue ainsi un rôle important dans la morphogenèse et le développement des caractères sexuels primaires et secondaires [49, 50, 129]. Nous ne nous arrêterons pas sur toute la gamme des dystrophies, allant du myxoédème et du crétinisme, avec signes d'insuffisance glandulaire complète, jusqu'à l'infantilisme et l'hypotrophie comme signature de l'insuffisance thyroïdienne incomplète et dissociée. Nous allons mettre également au deuxième plan son action sur le métabolisme des matières azotées et hydrocarbonées. Ce que nous voulons surtout mettre en relief, c'est son rôle sur l'équilibre cardiovasculaire, et, par là, sur le système organo-végétatif en général. Mais nous ne devons pas omettre l'action antitoxique de cet organe, qui entre en scène toutes les fois que les besoins défensifs de l'organisme se font sentir, comme par exemple dans les états toxi-infectieux.

Au point de vue de son action sur le système organo-végétatif, il n'est pas possible de donner une formule absolue, comme c'était le cas avec la surrénale. On peut dire seulement que le corps thyroïde sécrète des substances sympathico et parasympathicotropiques; mais la prépondérance des premières serait physiologique [53, 129]. Nous rappellerons seulement qu'au sujet du mode d'action des substances sympathicotropiques, une grande discussion s'était ouverte pour préciser si elles agissent directement sur le système thoraco-lombaire, ou seulement par l'intermédiaire des capsules surrénales [123], pour lesquelles elles joueraient le rôle d'exitant.

Enfin, les résultats expérimentaux avec des extraits d'organes ont donné des effets variables et inconstants, tantôt sympathicotoniques, tantôt et plus souvent parasympathicotoniques [53, 127]. On a voulu expliquer ces divergences des résultats par le degré d'excitabilité des systèmes antagonistes, en ce sens que le tonus plus élevé et plus excitable oriente l'action pharmacodynamique de l'extrait d'organe. C'est ici encore qu'il faut envisager le phénomène de résonance dans le système sympathique.

Toutes ces notions nous seront utiles pour comprendre certaines particularités des syndromes thyroïdiens.

Ces syndromes se divisent en hyperthyroïdien, dans lequel figure le plus souvent, mais, paraît-il, pas toujours, le syndrome d'hypertonie du sympathique thoraco-lombaire (avec les troubles cardio-vasculaires, avec les symptômes d'irritation du sympathique cervicale et avec la sensibilité à l'adrénaline); ensuite en hypothyroïdien que caractérise le syndrome d'hyposympathicotonie, qui donne le tableau d'une hypertonie du parasympathique; et enfin en dysthyroïdien, qui est le plus souvent accompagné d'une dystonie généralisée du système organo-végétatif du type hyperneurotonique, comme, par exemple, dans la maladie de Basedow.

Le corps thyroïde est sensible aux états morbides toxico-infectieux, qui peuvent frapper l'organisme. M. Garnier [12, 124] en a apporté des preuves anatomiques, en montrant toute la série des réactions qu'il présente: depuis l'hypersécrétion jusqu'à la dyssécrétion. Parmi les infections aiguës, c'est surtout le rhumatisme articulaire aigu qui frappe le corps thyroïde, dans 68 % des cas, d'après H. Vincent [12]. Ce dernier auteur considère ce fait, non

comme une localisation abarticulaire du virus, mais comme une réaction défensive de l'organisme. Certains auteurs attribuent une grande importance aux maladies infectieuses (rhumatisme, fièvre typhoïde, pneumonie, syphilis, etc.) dans la genèse du syndrome basédownien (1).

Il faut aussi souligner la réaction du corps thyroïde à des intoxications de l'économie. C'est ainsi qu'on constate souvent ces réactions thyroïdiennes au cours de la grossesse. Mais il y a encore une maladie qui retentit puissamment sur les fonctions thyroïdiennes, c'est la tuberculose pulmonaire. Mais son action ne serait pas uniforme.

D'une part, la tuberculose déterminerait, en vertu des propriétés antitoxiques et défensives de cet organe, une hyperactivité glandulaire, une hyperthyroïdie réactionnelle. Dans d'autres cas, l'action des toxines serait plus profonde, s'exercerait sur l'activité cellulaire elle-même en la troublant et en donnant lieu à la sécrétion viciée.

C'est ainsi que s'installerait le syndrome basédownien. En effet, de nombreux auteurs (Morin, Richard [124], Laignel-Lavastine, Sabourrin, Sergent [12], etc.) ont apporté des observations qui plaident en faveur d'un rapport intime entre la tuberculose pulmonaire et l'écllosion de la maladie de Basedow. On a même voulu voir (G. Richard [124]) dans le syndrome basédownien un effet défensif du corps thyroïde.

(1) Cette école considère, comme *primum movens* du syndrome : la thyroïdite. Cette opinion a été soutenue surtout par Roussy (126). Une autre école attribue une part importante aux troubles sympathiques, souvent en rapport avec les troubles des autres glandes endocrines, et en particulier de la surrénale.

Pour notre part, nous n'avons observé aucun cas de Basedow, même pas de Basedow fruste. Pour cette raison, nous nous arrêterons là dans cette intéressante question de la relation entre la maladie de Basedow et la tuberculose pulmonaire. Nous parlerons un peu plus tard d'une troisième modalité d'action des toxines tuberculeuses sur le corps thyroïde, à savoir de l'action atrophiante et sclérosante, qui aboutit à l'hypothyroïdie plus ou moins prononcée. Nous allons nous occuper, pour le moment, surtout des réactions de type hyperthyroïdien au cours des maladies infectieuses et, en premier lieu, de la tuberculose pulmonaire.

Les états hyperthyroïdiens au cours du rhumatisme articulaire aigu ont été recherchés par Bloch [12] au moyen de l'épreuve de Goetsch. En effet, cette épreuve s'est montrée positive au cours de cet état, et ce résultat lui a fait conclure à l'existence d'une hyperthyroïdie au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons eu dans nos expériences onze épreuves positives, que nous avons interprété, malgré l'état du R. O. C., comme hypersympathicotoniques. Etant donné ce que nous avons dit sur la réaction du corps thyroïde au cours des toxi-infections et sur le rapport qui existe, dans la généralité des cas, entre l'épreuve de Goetsch positive et l'état hyperthyroïdien, il nous semble possible d'admettre l'origine et la nature hyperthyroïdienne de l'hypersympathicotonie de ces cas. Naturellement, on peut faire des réserves; mais celles-ci ne visent pas autant l'hyperthyroïdie que l'hypersympathicotonie elle-même. En effet, elles se rapportent à la tension artérielle qui est basse, même assez basse dans quelques cas (Obs. XII,

XIII, XXXII, XXXIII); mais nous savons que l'hypotension présente une origine complexe, et qu'elle n'est pas toujours en rapport avec le syndrome sympathique général.

Dans nos observations, figurent quatre hyperneurotoniques. Nous avons vu qu'il est assez difficile d'expliquer cette dystonie généralisée du système organo-végétatif par l'action directe des toxines sur les centres bulbo-médullaires. Nous nous demandons maintenant si le corps thyroïde n'est pas précisément en cause, puisque nous savons que le syndrome de Basedow, dont il est responsable, est le plus souvent une hyperneurotonie. La neurotonie des basedowiens possède un type assez spécial, caractérisé par une instabilité sympathique que confirment les résultats variables du R. O. C. et de la pharmacodynamie. Quoique dans ces quatre observations nous ne trouvions aucun signe oculaire ou autre de Basedow, quoique le R. O. C. et la pharmacodynamie éloignent l'idée d'une instabilité sympathique, ce n'est pas seulement par l'analogie que nous attribuerons la nature thyroïdienne à ce syndrome sympathique complexe.

Ce sont d'abord les résultats du Goetsch qui nous fournissent déjà une sérieuse présomption; ensuite, dans deux cas (Obs. XXX et XXXI), l'hypophyse a donné des réactions cardiovasculaires du type hyperthyroïdien; mais tout ceci ne nous explique que l'hypersympathicotonie, sans nous donner d'éclaircissement sur l'hyperparasympathicotonie concomittante. Or, cette dernière ne saurait être d'origine locale, puisque la réaction à la pilocarpine a été intense. Nous cherchons l'explication de l'excitation simultanée de deux systèmes antagonistes

dans le caractère neurotrophique de la sécrétion thyroïdienne, qui comprend des hormones sympathico et parasymphaticotropiques. Nous croyons ainsi que c'est l'abondance non seulement des hormones sympathicotropiques (ce qui a lieu dans l'hyperthyroïdie), mais encore des parasymphaticotropiques, qui produisent l'excitation simultanée du système parasymphatique pour réaliser ainsi le syndrome d'excitation totale. L'hyperneurotonie, dans ces cas, a été bien mise en évidence par la pharmacodynamie.

Mais si le corps thyroïde peut présenter des réactions d'hyperfonctionnement ou de dysfonctionnement au cours de la tuberculose pulmonaire, il n'en est pas toujours de même, surtout dans les formes plus virulentes. En effet, dans ces cas, comme Roger et Garnier [12; 124] l'ont montré, les toxines tuberculeuses sont capables de déterminer des lésions dégénératives et sclérosantes. La conséquence d'une telle action est la diminution de la puissance fonctionnelle de l'organe, se traduisant rarement par des signes extérieurs nets (que, pour notre part, nous n'avons pas rencontré), mais plus souvent par des symptômes légers, frustes, peu caractéristiques, pour qu'on puisse les attribuer à l'insuffisance thyroïdienne. Nous n'avons pas à considérer si un tel état d'hypofonctionnement est préjudiciable ou non à la défense contre la toxinfection, mais nous nous demandons si cet état n'est pas capable d'entraîner un affaiblissement du tonus sympathique thoraco-lombaire, pour lequel les hormones thyroïdiennes sont des stimulants physiologiques. Le problème est semblable à celui de l'insuffisance surrénale. Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative dans le

cas particulier et, allant plus loin, considérer un certain nombre d'hyperparasymphicotones, que nous avons constaté comme consécutives à l'hyposymphicotonie d'origine thyroïdienne.

Par conséquent, les hypersymphicotones auraient une double origine, surrénale et thyroïdienne, s'établissant par l'intermédiaire de l'hyposymphicotonie elle-même sous la dépendance de la défaillance surrénalienne et thyroïdienne. A ce mécanisme, il faut ajouter l'action probable des toxines qui agissent directement sur les centres sympathiques.

Avant de conclure, il faut envisager le facteur personnel, c'est-à-dire l'ÉTAT SYMPATHIQUE PRIMITIF, propre à chaque malade. En effet, il joue un certain rôle dans les perturbations que subit le système organo-végétatif dans la tuberculose pulmonaire.

Cet état peut être constitutionnel ou acquis. En tant que constitutionnel, il serait intimement lié à l'état du système endocrinien, ce qui le fait entrer dans la catégorie des syndromes neuroglandulaires.

La conception de ces états constitutionnels, dans lesquels on distingue plus ou moins bien esquissés des syndromes électifs ou totaux, a été rapproché par Laignel-Lavastine, Pende, Ferrannini [62], etc. de la conception des tempéraments. Nous n'entrons pas dans les détails de cette manière de voir, ni dans la discussion, si certains de ces états sont plus favorables ou, au contraire, plus réfractaires à l'éclosion de certaines maladies et en particulier de la tuberculose. Ce que nous voulons souligner, c'est que l'on considère que les états thymo-lymphatiques sont liés à une

insuffisance chromaffine, qui entraîne une hypertonie du parasympathique. Nous savons que ces états sont réputés comme prédisposés à la tuberculose; mais, à ce sujet, on peut se demander s'ils ne sont pas déjà eux-mêmes les stigmates d'une imprégnation tuberculeuse, congénitale ou acquise.

Nous nous demandons maintenant quel serait le rôle de ces états constitutionnels, au moment où l'intoxication tuberculeuse détermine des troubles sympathiques. Nous n'avons aucun fait précis à ce sujet; mais il nous semble que c'est dans ces cas qu'il faudrait évoquer le phénomène de résonance qui déciderait, en quelque sorte, la fixation des toxines sur le système plus sensible et déjà touché. La fréquence des états thymico-lymphatiques (parasympathicotoniques) dans les antécédents des malades nous expliquerait alors la fréquence des syndromes hyperparasympathicotoniques dans la tuberculose pulmonaire.

On a même décrit des états constitutionnels sympathicotoniques (Pende, Viola [62]), plus rares en effet, ce qui cadre bien avec la fréquence bien moins grande de l'hyperparasympathicotonie dans la tuberculose pulmonaire.

Le même mécanisme serait applicable pour les états sympathiques acquis. Nous ne répèterons pas ce que nous avons déjà dit des rapports entre les troubles digestifs et l'hyperparasympathicotonie.

En somme, tout ce que nous venons de dire au sujet du rôle du tonus personnel est trop hypothétique, très imprécis, pour qu'on puisse espérer y trouver la clef de la pathogénie des troubles sympathiques chez des tuberculeux pulmonaires.

La question de la pathogénie des troubles sympathiques dans la tuberculose pulmonaire est assez complexe.

Nous avons envisagé, en effet, la valeur et l'importance de l'action directe des toxines sur les centres du système nerveux organo-végétatif, et nous avons vu qu'il ne faut pas la nier complètement, en particulier si on attribue quelque importance au rôle du tonus végétatif personnel, propre à chaque malade. L'action directe des toxines serait surtout manifeste dans le syndrome d'hyponeurotonie totale.

Mais la genèse de ces syndromes sympathiques généraux nous a paru beaucoup plus en rapport avec les troubles d'hyper ou d'hypoactivité des glandes à sécrétion interne (en premier lieu des surrénales et de la thyroïde). Ces troubles endocriniens se manifesteraient sous l'influence de la toxi-infection générale (hyperactivité réactionnelle de ces organes antitoxiques) et de l'action directe, destructive des toxines et des corps bacillaires (hypoactivité dégénérative et atrophique). Nous avons vu ainsi le rôle que jouent probablement la surrénale et le corps thyroïde dans l'apparition et dans la fréquence des syndromes hyperparasymphaticotoniques, et probablement encore des syndromes de l'hypotonie totale dans la phase préterminale du mal. Nous avons envisagé ensuite le rôle de la thyroïde et probablement encore de la surrénale dans la genèse des syndromes d'hyper sympathicotonie. Enfin, c'est dans quelques particularités, que présentent les hormones thyroïdiennes, que nous avons cherché l'origine du syndrome d'hyperneurotonie totale.

Nous n'avons parlé que de ces deux glandes. Mais il n'est pas impossible que les autres interviennent également,

étant donné les interrelations étroites de synergie et d'antagonisme qui caractérisent leur fonctionnement réciproque; mais nous n'avons aucune précision à ce sujet.

Nos conclusions pathogéniques ne nous éclairent pas sur la complexité de quelques cas que nous avons rencontrés (Obs. XLIV à XLIX) et dont nous avons rapporté les observations, au moins pour montrer qu'en matière de troubles sympathiques les schématisations sont quelquefois peu heureuses.

CHAPITRE II

Valeur clinique et pronostique des syndromes sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires

Nous avons examiné les signes cliniques des troubles sympathiques dans la tuberculose pulmonaire, en discutant leur valeur séméiologique; nous avons exploré la tonicité du système organo-végétatif par des moyens les plus usuels. Nous sommes arrivé ainsi à conclure à la fréquence relative des troubles sympathiques chez des tuberculeux pulmonaires. Nous avons essayé de pénétrer ensuite dans leur nature et dans leur origine. Une autre question se pose maintenant: c'est celle de savoir quelle signification et quelle valeur clinique possèdent ces troubles. Nous allons essayer d'y répondre en analysant les syndromes sympathiques constatés.

Tonus sympathique normal. — Le tonus sympathique

n'est pas encore intéressé, parce que les effets de l'imprégnation toxique de l'économie ne se sont pas encore fait sentir. Ceci probablement pour deux raisons : d'abord parce que la virulence est peu marquée, ce qui paraît s'être produit chez nos malades des observations IV, VI et VII, et ensuite parce que l'évolution a été relativement récente et les effets de l'imprégnation ne se sont pas manifestés (Obs. I, II, III, V). En résumé : imprégnation faible, absence des réactions sympathiques. Nous n'avons pu suivre l'évolution que d'une seule malade de ce groupe ; les autres, ayant quitté rapidement le service, n'ont pu être suivies. Chez cette malade (Obs. I), après une déclinaison rapide et intense de l'état général et une aggravation semblable de l'état local, nous avons eu à constater son évolution vers l'hyponeurotonie.

Hypertonie du système parasympathique. — Il faut envisager, d'une part, l'action de la maladie sur le tonus sympathique et ensuite, inversement, l'action de cette dystonie sur la maladie elle-même.

A quelques exceptions près (Obs. XVII et XXIX), ce syndrome a été rencontré chez des malades à lésions ulcéro-caséuses avancées ; mais, chose importante, avec imprégnation toxique forte. Ce sont des phtisiques, dont le rapport vis-à-vis de l'infection est caractérisé précisément par l'état allergique, de façon qu'ils peuvent subir aussi bien une évolution favorable que défavorable. C'est ainsi que, chez la malade de l'observation XIX, une amélioration importante du foyer et de l'état général s'est manifestée sans qu'on ait pu cependant assister à des modifications parallèles de son tonus parasympathique.

Par contre, la malade de l'observation XV a subi, en un espace de temps très court, une évolution fatale, tandis que son hyperparasymphaticotonie a évolué vers l'hypo-neurotonie totale.

L'influence de l'hypertonie parasympathique sur la maladie elle-même n'a pu être étudiée. C'est un point qui demande seulement à être étudié et précisé. Cependant, il nous semble que, par exemple, l'hypotension est défavorable, parce qu'elle réalise de mauvaises conditions pour la circulation de retour; ensuite, que les troubles digestifs peuvent avoir des conséquences fâcheuses (décalcification); enfin la transpiration serait également un élément d'affaiblissement. Mais tous ces faits sont peu précis, d'autant plus que ces mêmes symptômes peuvent être favorables en même temps; ainsi, par exemple, l'hypotension diminue, jusqu'à un certain point, les risques des hémoptysies, diminue le travail du cœur, etc. Nous n'y insisterons pas davantage.

Hypersymphaticotonie. — Les malades de cette catégorie présentent toutes des lésions assez avancées, exception faite pour la malade de l'observation IX. L'imprégnation toxique est ici encore assez forte. Les défenses organiques sont caractérisées également par l'état allergique, comme dans le cas précédent.

Une question se pose à savoir si ce syndrome hypersymphaticotonique signifie que les défenses organiques sont meilleures, et que le pronostic est plus favorable que pour le syndrome précédent.

Nous avons vu, en effet, en étudiant sa pathogénie, qu'il est l'expression de l'hyperactivité thyroïdienne et

peut-être encore surrénale. Nous connaissons, d'autre part, le rôle important de ces organes dans les toxi-infections. Il s'en suit que, théoriquement au moins, l'hyper-sympathicotonie est plus favorable que l'hyperparasymphaticotonie, qui dérive précisément de la défaillance de ces organes endocriniens. Mais tout cela n'est que relatif, comme nous allons le voir, et ceci ne nous permet pas de tirer des conclusions sur le pronostic éloigné.

Si l'action antitoxique de la thyroïde et des surrénales est des plus utiles, elle n'est, en substance, qu'un moyen palliatif de l'organisme pour neutraliser l'effet nocif des toxines. Elle ne signifie pas l'immunité vis-à-vis de la toxi-infection elle-même, immunité qui est un phénomène à part, qui dépend encore d'autres facteurs que des glandes closes. Et si, sous l'influence de ces facteurs, l'immunité fléchit, si l'allergie s'achemine vers l'anergie, si une recrudescence focale se produit et si une décharge toxinienne s'ensuit avec l'imprégnation de l'organisme (au cas particulier de la thyroïde et de la surrénale), ces organes peuvent être lésés plus ou moins profondément, de façon que l'hypo-activité en résultera avec l'hyposympathicotonie consécutive.

C'est ce qui serait arrivé dans trois cas, comme le montrent les observations X, XIII, XIV.

Les malades des observations X et XIV, après une aggravation fatale, ont évolué vers l'hyponeurotonie. Pour la malade de l'observation XIII, l'aggravation a été moins intense. En tout cas, avons-nous pu observer, dans nos derniers examens, que le R. O. C. est devenu, de normal, exagéré. Par conséquent, une orientation du tonus vers l'hyperparasymphaticotonie s'est dessinée.

La conclusion que nous tirons de ces réflexions est que l'hypersympathicotonie, étant en rapport avec l'hyperactivité des organes antitoxiques, montre que l'organisme présente des défenses antitoxiques en bonne voie d'organisation; mais elle ne signifie pas l'immunité; elle ne permet pas de s'inspirer de sa constatation pour le pronostic ultérieur de la maladie.

Quant à l'action de l'hypersympathicotonie sur la maladie elle-même, nous n'avons pas un nombre suffisant d'éléments d'appréciation pour en tirer une conclusion quelque peu justifiée.

Syndrome d'hyperneurotonie. — Exception faite d'un cas, l'imprégnation toxique n'est pas très intense dans les quatre cas que nous avons observés.

Puisque ce syndrome est le résultat de l'association des deux syndromes précédents, par intervention d'un facteur endocrinien spécial, aucune considération particulière n'est à envisager à son sujet.

Hyponeurotonie. — Une imprégnation toxique profonde, aussi bien du système organo-végétatif (en déterminant la parésie de celui-ci) que du système endocrinien, en particulier de la thyroïde et des surrénales (en produisant une déchéance fonctionnelle de celui-ci) est la signature d'une période désespérée de la maladie.

A côté de la gravité même de l'état général qu'il accompagne, il expose par lui-même aux accidents cardiaques et respiratoires, ainsi qu'aux accidents aigus de l'insuffisance surrénale qui frappe souvent ces malades.

De cet exposé, il résulte que les rapports intimes existent entre l'imprégnation toxique de formes évolutives ou non évolutives et des syndromes sympathiques généraux. En effet, ces syndromes suivent assez fidèlement la marche progressive de l'imprégnation dans les formes évolutives, et ils sont, en outre, l'indice de celle-ci dans les formes stationnaires.

Au sujet des rapports entre ces syndromes et les défenses organiques, nous pouvons dire ceci : Les syndromes électifs (hypersympathicotonique et hyperparasymphaticotonique), ainsi que le syndrome d'hyperneurotonie totale coïncide avec l'état allergique (si spécial à cette maladie), tandis que le syndrome d'hyponeurotonie coïncide avec l'état anergique.

De même que l'état allergique ne peut nous inspirer sur l'évolution de la maladie, en un mot sur le pronostic, il en est de même pour les syndromes que l'on rencontre au cours de cet état.

Cependant, une mention spéciale est à faire pour le syndrome hypersympathicotonique, étant donné que celui-ci serait lié à l'hyperactivité des glandes antitoxiques. En effet, cet état neuro-glandulaire montre une défense organique, toute palliative qu'elle soit, mieux assurée que dans le syndrome hyperparasymphaticotonique; mais ceci n'est pas en rapport avec l'immunité et ne permet pas de porter un pronostic éloigné favorable.

Nous concluons, par conséquent, que les syndromes sympathiques ne sont pas, d'une façon générale, l'indice des défenses vitales. Tout au plus, ils peuvent l'être partiellement et indirectement, à l'égard de certaines réactions sérologiques, vis-à-vis de l'infection et de l'immunité

(comme c'est le cas, par exemple, de la séro-action de Widal dans la fièvre typhoïde); en effet, il serait plutôt le miroir de l'imprégnation toxique [108], ainsi que de l'état allergique et anergique.

* * *

Nous avons terminé. Avant de passer à l'énoncé des conclusions usuelles de la fin du travail inaugural, nous tenons à dire quelques mots qui nous arrivent spontanément en ce moment.

Nous avons entrepris un sujet très vaste et proportionnellement complexe, qui exige des travaux laborieux et longtemps poursuivis.

Nous avons fait ce qu'il nous a été possible de faire; mais nous n'avons pas la prétention d'avoir résolu complètement le problème et d'avoir élucidé définitivement le mécanisme intime des troubles sympathiques au cours de la tuberculose pulmonaire. Pour le faire, il faudrait encore plus d'observation, un certain nombre d'autres recherches, un temps suffisamment long pour suivre l'évolution des syndromes sympathiques, en étudiant, en même temps, les facteurs variés qui les déterminent. C'est seulement ainsi qu'on pourrait arriver à des résultats plus complets et plus définitifs que ceux auxquels nous ont induits nos recherches. Nous serons heureux si nous avons au moins éveillé la curiosité des autres pour les inciter à prodiguer des efforts qui les mèneraient au-delà des résultats que nous allons maintenant résumer.

OBSERVATIONS

Toutes les observations que nous rapportons sortent du service de M. le professeur agrégé M. Perrin, Hôpital Villemin.

TONUS ORGANO-VÉGÉTATIF NORMAL

OBSERVATION I

M^{lle} Alice L..., 21 ans.

Malade depuis mai 1921. Début par la fatigue, la toux et l'hémoptysie. A son arrivée au service (16 août 1921), on constate des lésions de ramollissement des deux sommets en évolution. L'état général est bien conservé. Imprégnation toxique faible. Pouls à 90. Tension artérielle, 12/7 (1).

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 20 août, 92/82 (— 10); le 25 août 90/82 (— 8); le 31 août, 96/88 (— 8).

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 31 août (sans repas glycosé). La tension systolique reste en plateau jusqu'à la 20^e minute, puis tombe de 1 cm. et reste à ce niveau jusqu'à la fin de l'épreuve. La minima descend de 0 cm. 5 à partir de la 15^e minute. Le pouls s'accélère de 8 pulsations à la 25^e minute. Les signes fonctionnels manquent, donc l'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de pilocarpine* (3 mgr. 75) a été faite le 17 septembre. La sialorrhée de 30 à 40 cc.; pas de transpiration; pas de modifications cardio-vasculaires; troubles vasomoteurs insignifiants. L'épreuve est donc négative.

Vers le milieu d'octobre, l'évolution prend des allures

(1) Tous les chiffres concernant la tension artérielle ont été obtenus par l'appareil de Pochon.

rapides : des signes cavitaires apparaissent ; l'état général décline sensiblement. L'imprégnation toxique devient assez intense. Le R. O. C. (le 18 octobre) est encore positif : 120/114 (— 6). Vers la fin de novembre, la malade présente un état général très affaibli ; elle est asthénique et cachectique. Le R. O. C. a été trouvé le 12 et le 24 novembre aboli. La cachexie progresse. En décembre le réflexe est toujours aboli.

OBSERVATION II

M^{lle} Albertine C..., 23 ans.

Forme discrète, torpide, en évolution depuis quelques mois seulement. Etat général bon. La malade quitte le service le 8 août, améliorée. Pouls, 90 ; tension 13/8.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 3 août, 126/116 (— 10) ; le 5 août, 106/100 (— 6) ; le 6 août, 114/106 (— 8) ; le 7 août, 110/100 (— 10). Le R. O. C. est normal.

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 6 août. La maxima subit une baisse passagère de 0 cm. 5 à la 5^e minute, mais remonte à son chiffre initial ; ensuite elle subit de nouveau une baisse aux 15^e et 20^e minutes, pour réintégrer finalement le niveau normal. Le pouls présente un tracé brisé ; l'accélération maxima est de 6 pulsations. Les signes fonctionnels et la glycosurie manquent. Donc l'épreuve est négative. A signaler que le R. O. C. a été, avant l'épreuve, 114/106 (— 8) et, à la fin de l'épreuve, 118/90 (— 18).

OBSERVATION III

M^{me} Marguerite G..., 26 ans.

Malade depuis le mois d'avril. A son entrée au service, le 26 août, présente le ramollissement du sommet droit. Imprégnation toxique très faible. Etat général conservé. La malade quitte le service le 30 septembre. Pouls, 100 ; tension artérielle, 13/8.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 31 août, 106/100 (— 6) ; le 7 septembre.

100/92 (— 8); le 22 septembre, 96/88 (— 8); le 29 septembre, 94/84 (— 10); le 30 septembre, 98/90 (— 8).

b) *L'épreuve de Goetsch* a été faite le 31 août (sans repas d'épreuve). La maxima diminue de 1 cm., puis remonte progressivement au niveau initial qu'elle atteint à la 15^e minute, puis reste en plateau, avec une hausse passagère de 0 cm. 5 jusqu'à la fin de l'épreuve. La minima subit une baisse de 1 cm., mais remonte au chiffre initial à la 50^e minute. Le pouls s'accélère de 6 pulsations. Les signes fonctionnels sont absents. L'épreuve est donc négative.

OBSERVATION IV

M^{me} Jeanne P..., 24 ans.

Forme discrète, fibreuse, représentée par des signes de condensation des deux sommets. Etat général bien conservé. Imprégnation toxique peu marquée. Pouls, 90; tension, 14/7,5.

Exploration du tonus organo-végétatif :

Elle n'a consisté que dans la recherche du réflexe oculocardiaque. Le 4 août, 98/90 (— 8); le 20 août, 100/92 (— 8); le 1^{er} septembre, 96/88 (— 8). La malade quitte le service le 7 septembre.

OBSERVATION V

M^{lle} Marie S..., 49 ans.

Malade depuis l'hiver 1920-21. Ramollissement du sommet gauche avec la condensation du sommet droit. Forme évolutive, imprégnation toxique assez marquée. La malade entre au service le 29 août pour sortir le 1^{er} octobre. Pouls, 108; tension, 13/6,5.

Exploration du tonus organo-végétatif :

Elle n'a été faite qu'au moyen du R. O. C. Le 27 août, 112/100 (— 12); le 12 septembre, 110/100 (— 10); le 20 septembre, 108/102 (— 6) et 106/98 (— 8); le 24 septembre, 108/100 (— 8).

OBSERVATION VI

M^{lle} Marie G..., 40 ans.

Condensation du sommet gauche avec des poussées congestives fréquentes souvent accompagnées d'hémoptysies qui précèdent habituellement les règles. Entrée au service le 22 août, à l'occasion d'une poussée avec hémoptysie. Etat général conservé ; imprégnation toxique peu marquée. Pouls, 80; tension, 13,5/8.

Exploration du tonus organo-végétatif :

Elle n'a consisté que dans la recherche du R. O. C. Le 28 août, 92/84 (— 8); le 4 septembre, 90/82 (— 8); le 10 septembre, 86/80 (— 6); le 15 septembre, 88/80 (— 8). La malade quitte le service le 17 septembre.

OBSERVATION VII

Mlle Renée R..., 23 ans.

Condensation du sommet droit; forme peu évolutive. Etat général non touché. Entrée à l'hôpital à l'occasion d'une poussée fébrile le 6 septembre. Le pouls, 66; la tension, 14/8.

Exploration du tonus organo-végétatif :

Elle n'a été faite qu'au moyen du R. O. C. Le 11 septembre, 60/48 (— 12); le 15 septembre, 66/58 (— 8); le 13 septembre, 64/54 (— 10); le 12 octobre, 66/54 (— 12); le 2 novembre, 68/58 (— 10). Le R. O. C. est normal.

Sort très améliorée le 4 novembre.

HYPERSYMPATHICOTONIE

OBSERVATION VIII

Mlle Germaine H..., 22 ans.

Lésions ulcéro-caséuses à droite. Condensation à gauche. Forme peu évolutive. Imprégnation toxique faible. L'examen des téguments constate la rougeur des pommettes et l'acroasphyxie avec la sensation du froid aux extrémités. Les fonctions digestives sont troublées: appétit médiocre, digestion longue, tendance à la constipation. La malade ne transpire jamais. Pouls, 84; tension, 12/7. La malade quitte le service après un séjour de 10 jours.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 18 septembre, 92/98 (+ 6); le 22 septembre, 80/84 (+ 4); le 24 septembre, 86/98 (+ 12); le 26 septembre, 88/92 (+ 4). Donc le R. O. C. est inversé.

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 2 septembre.

		Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
Avant l'épreuve :		12½	7	90	92/96 (+ 4)
Après l'injection :					
au bout de	2'½	14	7	88	
	5'	14	7	90	
	7'½	13	6½	96	
	10'	12	6½	96	
	15'	12	7	104	
	20'	12	7	92	
	25'	12	6½	92	92/100 (+ 8)
	30'	13	7½	100	
	40'	12½	7	100	
	50'	12½	7	108	
	60'	13	7	104	104/112 (+ 8)
	70'	13	7	112	
	80'	13	6½	108	
	90'	12½	6½	112	

La tension systolique monte de 1 cm. 1/2 de Hg entre la 2^e et la 5^e minute, revient à la normale, pour suivre ensuite un tracé à peu près rectiligne. La minima subit des variations sans importance. Le pouls s'accélère progressivement à partir de la 30^e minute. A la fin de l'épreuve, son accélération atteint 22 pulsations.

Le R. O. C. présente une accélération plus accentuée au cours de l'épreuve qu'avant celle-ci. Les signes fonctionnels : palpitations, tremblements, entre les 15^e et 40^e minutes. La glycosurie est positive à la 3^e et à la 6^e heures; le dosage montre 8 gr. de sucre pour 1.000 cc. d'urine.

OBSERVATION IX

M^{lle} Hermence B..., 22 ans.

Forme discrète peu évolutive. Condensation du sommet. Etat général peu atteint; l'imprégnation toxique assez peu prononcée. L'examen de la malade note quelques troubles digestifs, appétit faible, tendance à la diarrhée. Pouls, 82-96; tension, $12\frac{1}{2}/7$. La malade quitte le service le 20 septembre.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *R. O. C.* — Le 8 août, 82/86 (+ 4); le 12 septembre, 84/90 (+ 6); le 16 septembre, 92/100 (+ 8). Donc le *R. O. C.* est inversé.

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 16 septembre (sans repas glycosé):

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'épreuve :	13	$7\frac{1}{2}$	92
Après l'épreuve :			
au bout de $2\frac{1}{2}$	13	$7\frac{1}{2}$	92
5'	14	$6\frac{1}{2}$	104
$7\frac{1}{2}$	14	$6\frac{1}{2}$	124
10'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	108
15'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	104
20'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	100
25'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	102
30'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	104
40'	$13\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	108
50'	14	7	112
60'	14	7	108
70'	$14\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	104

La maxima monte de 1 cm. de Hg. entre la 5^e et la 10^e minutes, puis reste légèrement supérieure au chiffre initial. La minima descend de 1 cm. à la 5^e minute et remonte à la fin de l'épreuve au point de départ. Le pouls accuse une accélération brusque et précoce (à $7\frac{1}{2}$) de 32 pulsations, ce qui coïncide avec quelques signes fonctionnels (palpitation, sensation de froid, tremblement), puis revient au taux normal; enfin, vers la 30^e minute, une nouvelle accélération se produit, celle-ci de 20 pulsations par rapport au chiffre initial. L'épreuve est donc partiellement positive.

OBSERVATION X

Mlle Pauline R..., 27 ans.

Début en avril 1920, par la toux, la fatigue générale, les transpirations, l'hémoptysie. Arrivée au service le 20 avril 1921. Il s'agit d'une forme unilatérale, évolutive. Après le pneumothorax artificiel, une amélioration s'accuse, la malade reprend, les règles réapparaissent. Au moment de son examen (août 1921), nous constatons que l'état général est assez sérieusement atteint, l'imprégnation toxique est marquée : la malade est amaigrie et assez anémique. L'examen nous montre, en outre, une peau très sèche, presque ichtyosique, avec chair de poule facile. En plus, la malade ne transpire jamais, même à l'occasion des poussées fébriles intermittentes. Les troubles digestifs sont caractérisés par un appétit diminué, digestions longues, se terminant quelquefois par des vomissements. La constipation est habituelle et entrecoupée de crises diarrhéiques. Pouls, 90-100; tension, 12/7.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *R. O. C.* — Le 11 août, 84/90 (+ 6); le 7 septembre, 112/120 (+ 8); le 8 septembre, 104/110 (+ 6); le 9 septembre, 96/100 (+ 4); le 15 septembre, 96/102 (+ 6). Le *R. O. C.* est inversé.

b) *L'épreuve de Gaësch* a été faite le 7 septembre sans repas glycosé.

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'épreuve :	11½	7½	96
Après l'épreuve :			
au bout de 2'½	12½	7½	96
5'	13	7	94
7'½	13	6½	96
10'	13½	6½	96
15'	12	6	98
20'	12	7	92
25'	11½	7	98
30'	11	8	100

	Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
au bout de 40'	11½	7	106	
50'	11½	7	110	
60'	11	6½	114	
70'	12	7	118	
80'	12½	6½	110	
90'	12	7	114	

L'hypertension a été précoce. Elle a atteint, à la 10^e minute, 2 cm. de Hg.; puis la tension est revenue à la normale à la 25^e minute et s'y est maintenue, à part quelques oscillations presque sans importance. La minima a manifesté une baisse de 1 cm. à la 10^e minute et de 1 cm. à la 15^e, et s'est maintenue basse jusqu'à la fin de l'épreuve. L'accélération du pouls a commencé à s'accuser vers la 30^e minute, pour être à l'apogée à la 70^e (accélération de 22 pulsations); les signes fonctionnels ont été assez frustes et se sont bornés à quelques palpitations, avec la sensation du froid, vers le milieu de l'épreuve. Par conséquent, l'épreuve est partiellement positive.

Au mois d'octobre, une poussée évolutive se produit dans le poumon présumé sain, avec le ramollissement étendu et rapide; en même temps que la malade maigrit, perd complètement l'appétit, devient asthénique et se cachectise progressivement. Le R. O. C., interrogé au mois d'octobre, n'a plus donné la réponse connue, mais il s'est trouvé aboli. Ainsi, le 2 octobre, 98/98 et 102/102; le 10 octobre, 110/110 et 108/108. La tension est 9½/7. Vu son état, le Goetsch n'a pu être refait pour la recherche de la glycosurie. La malade décline progressivement et meurt le 17 octobre, après avoir montré aux derniers jours quelques méningées (céphalée, vomissement en fusées).

OBSERVATION XI

M^{lle} Th. H..., 60 ans.

Atteinte depuis 1920 de diabète sucré qui aurait complètement rétrocedé après un régime sévère. Depuis quatre mois,

la malade faiblit, commence à tousser. Entrée au service le 22 octobre.

Les lésions pulmonaires sont discrètes, faiblement évolutives (condensation des deux sommets avec quelques râles de ramollissement). L'examen de la malade nous montre une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, de consistance kystique, dans son corps thyroïde. Aucun signe oculaire ni autre de basedowisme. La malade est assez amaigrie. Pouls, 96; tension, 17/7. A son entrée, elle émet 1.500 cc. d'urine par 24 heures avec 10 gr. de glycose par litre, soit 15 par 24 heures. Après le traitement par l'extrait hépatique, le taux du sucre par litre ne diminue pas, mais la quantité d'urine se trouve réduite à 1.100 cc. Au cours de l'administration de l'extrait pancréatique, les urines montent à 2 litres et le taux de sucre atteint 20 gr. par litre, soit 40 gr. par 24 heures. On revient à l'extrait hépatique, au cours duquel les urines tombent à 500 cc. et le taux du sucre à 16 gr., soit 8 gr. par 24 heures. L'appétit et la soif sont assez intenses. En somme, la malade est plus diabétique que tuberculeuse.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* n'a pu être fait, la malade ne supportant pas la compression oculaire.

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 26 octobre (sans repas d'épreuve).

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :	17½	8	88
Après l'injection :			
au bout de 2½	17½	8	92
5'	15	8	92
7½	18	8	92
10'	18½	8	96
15'	15	8	108
20'	17½	7½	108
25'	17½	7½	116
30'	18½	8	118
40'	17½	7½	124

	Maxima	Minima	Pouls
au bout de 50'	16½	7½	124
60'	16½	7½	124
70'	16½	7½	122

La maxima est montée de 1 cc. à la 10^e minute, ensuite a accusé quelques oscillations entre les 15^e et 20^e minutes, pour tomber, en manifestant à la fin de l'épreuve une baisse de 1 cc. par rapport au niveau initial. La minima a subi des modifications sans importance. Le pouls a commencé à s'accélérer à la 15^e minute, pour atteindre le maximum à la 40^e (36 pulsations). Les signes fonctionnels ont consisté en quelques palpitations vers la 50^e minute. Le sucre est monté de 10 à 15 gr. par litre. Par conséquent, l'épreuve est positive.

c) *L'épreuve à la pilocarpine* a été faite le 6 novembre 1921 (0 gr. 00375). La sialorrhée faible, 20 cc. La transpiration manque. Les troubles vasomoteurs très frustes. La tension systolique monte de 1 cc. 5 de Hg. et se maintient ainsi pendant les 20 minutes consécutives. Le pouls s'accélère de 10 pulsations. L'épreuve est donc négative.

d) *L'épreuve de l'hypophyse* a été faite le 26 octobre (sans repas d'épreuve). La tension systolique diminue de 0 cm. 5; le pouls suit un tracé presque rectiligne; le dosage du sucre n'a pas été fait. L'épreuve est considérée comme négative.

OBSERVATION XII

M^{lle} Rose D..., 11 ans.

Malade depuis le mois d'avril. Présente à son entrée (le 9 août 1921) des lésions ulcéreuses du sommet gauche avec signes cavitaires. Crachats bacillifères, forme peu évolutive, et presque afébrile. Défenses organiques bonnes. Imprégnation toxique discrète, état général peu touché : la malade est un peu pâle et amaigrie. Pouls, 90-100; tension, 11/7.

La malade sort du service le 26 octobre. En ce moment, les signes généraux, locaux, radioscopiques et bactérioscopiques (crachats négatifs à deux examens) se sont considérablement améliorés.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *R. O. C.* — Le 13 août, 96/84 (— 12); le 18 août, 92/84 (— 8); le 7 septembre, 108/96 (— 12); le 20 septembre, 100/90 (— 10); le 6 octobre, 92/84 (— 8); le 17 octobre, 90/80 (— 10), et le 22 octobre, 90/80 (— 10). Par conséquent, le *R. O. C.* est normal.

b) *L'épreuve de Gætsch* a été faite le 18 août 1921, avec 0 mgr. 75 d'adrénaline.

		Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
Avant l'injection :		11	7½	92	— 8
Après l'injection :					
au bout de	2½	11	6½	??	
	5'	11	6	96	
	7½	11½	6	96	
	10'	12	6	96	
	15'	12	6	104	
	20'	11½	6	104	
	25'	11½	6	108	
	30'	11½	6	112	
	40'	11½	6	114	— 18
	50'	11½	6½	108	
	60'	11	6½	112	
	70'	11	7	106	
	80'	11	7	106	

La tension systolique monte de 1 cm. de Hg. entre la 10^e et la 15^e minute, puis revient progressivement à son niveau primitif, qu'elle atteint à la 60^e minute. La minima tombe de 1 cm. 5 à la 5^e minute et ne remonte qu'à la 60^e, pour revenir au point de départ à la 70^e seulement. Le pouls s'accélère de 22 pulsations à la 40^e minute. Les signes fonctionnels consistent dans quelques palpitations entre la 30^e et la 40^e minutes. La glycosurie, positive à la 3^e et la 6^e heures, atteint 10 gr. 40 pour 850 cc. d'urine. Par conséquent, l'épreuve est positive.

Les épreuves de la pilocarpine et de l'hypophyse n'ont pas été faites.

OBSERVATION XIII

M^{lle} Marie J..., 15 ans.

Tumeur blanche du genou depuis 1918. Malade depuis juin 1921. A son entrée au service (22 août), on constate des lésions ulcéro-caséuses du poumon gauche. Il s'agit d'une forme évolutive, avec l'état général touché, l'amaigrissement, la pâleur; la menstruation ne s'est pas encore établie. L'appétit et les digestions bons. Pouls, 100; tension, 11/7. La température se stabilise autour de 37°, au bout de 15 jours de repas complets.

Examen du tonus organo-végétatif:

a) *R. O. C.* — Le 29 août, 98/92 (— 6); le 7 septembre, 100/92 (— 8); le 12 septembre, 96/86 (— 10); le 20 septembre, 96/90 (— 6); le 10 octobre, 98/90 (— 8). Par conséquent, le *R. O. C.* est normal.

b) *L'épreuve de Gaetsch*, faite le 29 août sans repas d'épreuve et avec le repas d'épreuve le 15 septembre. Les résultats ont été analogues; nous rapportons ceux du 15 septembre:

		Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection:		11½	7½	92
Après l'injection:				
au bout de	2½	11½	7½	92
	5'	12	6½	94
	7½	12½	6½	98
	10'	12½	6½	96
	15'	12½	7	104
	20'	11½	7	118
	25'	11½	7½	118
	30'	11½	7½	120
	40'	12	8	128
	50'	12	8	132
	60'	11½	8	128
	70'	11½	7½	126

La tension systolique a augmenté de 1 cm. entre la 7^e et la 15^e minutes; puis, après quelques oscillations, elle est revenue

à son niveau primitif, vers la 60^e minute. La minima a baissé de 1 cm. (entre la 5^e et la 10^e), pour revenir ensuite au niveau primitif. Le pouls a présenté une accélération de 40 pulsations à la 50^e minute. Les signes fonctionnels ont été caractérisés par d'assez fortes palpitations à la 40^e et à la 50^e minutes, avec un léger tremblement. La glycosurie s'est montrée sous forme de trace à la 3^e heure. Donc l'épreuve a été positive. Avant l'épreuve, le R. O. C. a été 96/90; à la 50^e minute, 130/130, c'est-à-dire aboli.

c) *L'épreuve de la pilocarpine*, faite le 17 septembre (0 gr. 00375). La sialorrhée de 25 cc.; la transpiration, extrêmement fugace, est légère à la 30^e minute. Les troubles vasomoteurs sont sans importance. Donc l'épreuve a été négative.

Vers la fin d'octobre, la malade fait une localisation coecale que la radiographie a confirmée. Il s'agit d'une tuberculose pseudo-hypertrophique avec sténose relative, qui détermine la constipation avec crises diarrhéiques intermittentes. En outre, l'état général décline, l'imprégnation toxique s'accroît, les poussées termiques s'installent, les lésions pulmonaires, qui avaient subi un arrêt, ont recommencé à évoluer en donnant des signes de ramollissement progressif.

Le R. O. C., examiné depuis cette époque, a donné les résultats suivants: le 28 octobre, 108/98 (— 10); le 16 novembre, 116/104 (— 12); le 20 décembre, 112/94 (— 18); le 28 décembre, 116/100 (— 16); le 29 décembre, 114/98 (— 16). Par conséquent, il est devenu exagéré. Cette réponse vagotonique a marché assez parallèlement avec l'aggravation de l'état général.

OBSERVATION XIV

M^{lle} Marie M..., 34 ans.

Malade depuis l'âge de 13 ans. Forme fibreuse, bilatérale, lentement évolutive, caractérisée par l'alternance des poussées fébriles et des périodes de rémission. A été déjà hospitalisée à l'Hôpital civil et à l'Hôpital Villemin en 1920 et 1921. Entre de nouveau, le 13 septembre 1921. En ce moment, les signes stéthacoustiques montrent un tissu spongieux aux deux som-

ments. L'état général est assez touché : la malade a maigri, a perdu l'appétit; elle est anémique et asthénique. Elle présente des troubles digestifs tels que : digestion longue, difficile; vomissements fréquents, tendance à la constipation. Le pouls, 100; la tension, $11\frac{1}{2}/7$.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 14 septembre, 104/96 (— 8); le 16 septembre, 100/96 (— 4); le 20 septembre, 100/92 (— 8). Par conséquent, le réflexe est normal.

b) *L'épreuve de Gœtsch* a été faite le 16 septembre.

		Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :		11	7	100
Après l'injection :				
au bout de	$2\frac{1}{2}$	12	7	116
	5'	$12\frac{1}{2}$	7	120
	$7\frac{1}{2}$	13	7	120
	10'	13	$7\frac{1}{2}$	116
	15'	13	$7\frac{1}{2}$	114
	20'	13	$7\frac{1}{2}$	116
	25'	$12\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	116
	30'	$12\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	120
	40'	$12\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	120
	50'	$12\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	124
	60'	$12\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	120
	70'	12	$7\frac{1}{2}$	120
	80'	12	7	120

La maxima s'est élevée de 2 cm. de Hg., et elle est restée ainsi jusqu'à la 20^e minute; puis elle est descendue de 1 cm. pour la fin de l'épreuve. La minima n'a pas subi de modifications importantes. Le pouls a présenté une accélération précoce et, après une légère rémission, s'est de nouveau accéléré en dépassant le chiffre antérieur. L'accélération maxima a été de 24 pulsations. Les signes fonctionnels : fortes palpitations entre la 5^e et la 20^e minutes; pâleur des téguments. La glycosurie a été positive. Le dosage a trouvé 9 gr. 40 de sucre pour 1.000 cc. d'urine. Donc l'épreuve a été positive.

Au cours du mois d'octobre, les lésions pulmonaires prennent une allure rapidement évolutive et ramollissante. En novembre, l'état général est fortement déprimé; la cachexie s'installe; la température montre de grandes oscillations; des lésions laryngées et buccales apparaissent. La tension baisse à $9\frac{1}{2}/7$; le R. O. C. a montré à ce moment les particularités suivantes: il s'est montré toujours aboli. Le 20 octobre, 112/112 et 110/110; le 12 novembre, 120/120 et 124/124; le 21 novembre, 124/124 et 126/126.

Les épreuves pharmacodynamiques n'ont pu être faites. En décembre, l'asthénie est très grande, la cachexie de plus en plus accentuée. La généralisation péritonéale aggrave sensiblement son état objectif et subjectif. La tachycardie est forte (140-155 et même 160), mais le R. O. C. reste aboli. En présence de cette tachycardie et de la cachexie avancée de la malade, il est possible d'envisager l'amyotrophie cachectique du cœur. La malade meurt le 20 décembre.

HYPERPARASYMPATHICOTONIE

OBSERVATION XV

Mlle Albertine C., 18 ans.

Malade depuis avril 1921. Entrée au service le 26 juillet avec le poumon gauche complètement ramolli, présentant des signes cavitaires très étendus. Le côté opposé est moins atteint. Il s'agit d'une forme ulcéro-caséuse bilatérale, à marche extrêmement rapide, presque galopante. La fièvre est continue, avec des oscillations de 1 à 2 degrés. Transpiration abondante, profuse, même émotive. Pâleur des téguments et des muqueuses contraste avec la rougeur cyanotique des pommettes. La malade est asthénique; son appétit est assez bon, les digestions également, mais avec des renvois aigres; la constipation avec des crises diarrhéiques. Pouls, 110 à 120; tension, 10/7.

Examen du tonus organo-végétatif:

a) Le R. O. C. — Le 4 août, 120/126 ($\pm$ 6), mais la malade est très émotionnée: Le 9 août, 112/66 ($-$ 46) et 112/46 ($-$ 66);

le 10 août, 122/104 (— 18); le 15 août, 112/56 (— 56); le 26 août, 116/52 (— 64); le 10 septembre, 114/60 (— 54). Par conséquent, le réflexe est très fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Goëtsch* a été faite le 10 août sans repas d'épreuve. La tension systolique a présenté une baisse de 1 cm. de Hg. à la 20^e minute. Le pouls s'est accéléré de 12 pulsations. Aucun symptôme subjectif. L'épreuve est donc négative. Le R. O. C. avant l'épreuve, 112/66 (— 46), et à la 60^e minute, 116/112 (— 4).

c) *L'épreuve de la pilocarpine* a été faite le 10 septembre, avec la dose de 0 gr. 005. La réaction a été très intense. La sialorrhée a dépassé 150 cc. La transpiration a été si intense que la couverture même était mouillée. La malade a littéralement baigné dans la sueur. L'exagération des sécrétions nasale, pharyngée, lacrymale a été forte. Des nausées et des vomissements avec des coliques intestinales se sont manifestés vers la 30^e et la 50^e minutes. La dyspnée, très forte, est apparue au milieu de l'épreuve, de même les quintes de toux. Le myosis a été constaté à la fin de l'épreuve. Les phénomènes vasomoteurs subjectifs et objectifs ont été très intenses. La tension artérielle a baissé de 1 cm. de Hg.; le pouls, après un ralentissement précoce et passager de 12 pulsations, s'était accéléré ensuite légèrement (6 pulsations) et est resté tel jusqu'à la fin de l'épreuve. Donc l'épreuve a été fortement positive.

Vers la fin de septembre et le début d'octobre, la malade se cachectise et fait une forme dysphagique de la laryngite bacillaire. Peu de temps après, la granulée péritonéale se déclare. L'état général est très déprimé, l'imprégnation toxique intense, la tension 9/7. Une dyspnée avec tachypnée s'accroît progressivement; le pouls s'accélère à 130-140 (il s'agit probablement encore de l'amyotrophie cachectique, et devient assez instable. Le hoquet apparaît. La malade meurt le 27 octobre.

Pendant ce temps, le R. O. C. montre les modifications suivantes: le 27 septembre, 116/116 (aboli) et 116/108 (— 8); le 28 septembre, 132/120 (— 12); le 4 octobre, 124/120 (— 4); le 19 octobre, 126/126; le 20 octobre, 138/138, et le 22 octobre,

130/130. Par conséquent, le R. O. C. est devenu aboli presque en même temps que la malade est entrée en hypotonie cachectique.

OBSERVATION XVI

M^{lle} Suzanne L., 16 ans.

Malade depuis septembre 1921. Entrée au service en octobre pour des crachats hémoptoïques. Présente des lésions de ramollissement du sommet droit en évolution franche. La température oscille entre 37° et 38°. L'état général est assez atteint : amaigrissement, anémie, appétit faible. Transpiration fréquente et facile. Coloration brune des téguments assez intense. Celle-ci, avec l'asthénie marquée et une ébauche peu nette de la ligne blanche, font penser à une insuffisance surrénale fruste. Pouls, 110; tension, 11½/6½.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 22 octobre, 108/58 (— 50); le 29 octobre, 112/60 (— 52); le 16 novembre, 110/60 (— 50); le 23 novembre, 114/56 (— 58); le 27 novembre, 110/60 (— 50); le 17 décembre, 114/68 (— 46), et le 22 décembre, 116/64 (— 52). Par conséquent, le R. O. C. est très fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Goetsch* a été faite le 22 octobre (0 mgr. 75 d'adrénaline). Hypotension précoce de 0 cm. 5 qui atteint à la 15^e minute 1 cm.; ensuite la maxima se relève et dépasse le point de départ de 0 cm. 5 à la 60^e minute. Le pouls s'accélère précocement de 14 pulsations. Pas de troubles fonctionnels ni de glycosurie. Donc l'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375) faite le 29 octobre. La siolorrhée, 75 cc.; la transpiration abondante sur la face et le corps; l'épiphora; les nausées vers la 40^e minute, mais sans vomissements; les troubles vasomoteurs intenses; le myosis à la fin de l'épreuve. La tension maxima a accusé une élévation de 1 cm. et le pouls s'est accéléré de 8 pulsations. L'épreuve est positive.

OBSERVATION XVII

M^{me} D..., 35 ans.

La maladie débute, en octobre 1918, par le crachement du sang au cours d'un accès fébrile. En 1920, une pleurite. Entrée au service le 3 décembre 1921. Condensation du sommet droit avec signes de ramollissement au début; simple condensation à gauche. L'état général est assez touché: la malade est pâle, un peu asthénique; elle présente des sueurs nocturnes abondantes. Pouls, 82; tension, 14/8. Température assez stable (37°), avec faibles oscillations.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 22 décembre, 84/70 (— 14); le 26 décembre, 84/66 (— 18); le 28 décembre, 88/70 (— 18); le 29 décembre, 86/66 (— 20); le 31 décembre, 88/72 (— 16). Par conséquent, le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite le 22 décembre. La tension systolique tombe de 0 cm. 5 et puis de 1 cm. de Hg. Le pouls s'accélère précocement (7^e minute) de 16 pulsations (émotion?) pour retomber ensuite rapidement au voisinage de son chiffre initial, et présente à la fin de l'épreuve une accélération de 8 pulsations. Aucun trouble fonctionnel; pas de glycosurie. L'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375) faite le 26 décembre. La sialorrhée atteint, au bout d'une heure, 70 cc.; mais la malade déclare que la salivation a persisté 5 heures après l'injection. La transpiration a été assez abondante, mais non généralisée (face épargnée). L'épiphora vers la 20^e et la 30^e minutes; les troubles vasomoteurs sont peu prononcés sur la face, mais ils sont surtout accentués sur le corps et les extrémités. La tension systolique tombe de 1 cm. de Hg. et le pouls se ralentit de 8 pulsations. Le R. O. C. s'est sensiblement exagéré: avant l'épreuve, 84/66 (— 18); après l'épreuve, 80/40 (— 40). Donc l'épreuve est positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse* faite le 28 décembre. Baisse systolique de 3 cm. de Hg. Le pouls se ralentit tardivement, au

bout d'une heure, de 8 pulsations. La glycosurie manque. L'épreuve est négative.

OBSERVATION XVIII

M^{lle} Louise C..., 20 ans.

Soignée en 1920, à l'Hôpital civil, pour la chloro-anémie, ensuite pour la tuberculose péritonéale d'origine annexielle. A son entrée à l'Hôpital Villemin (5 septembre), on constate des lésions largement ulcéreuses de la base droite avec la condensation du sommet gauche. Etat général sensiblement imprégné : amaigrissement, pâleur, asthénie. L'appétit est médiocre; des coliques intestinales, l'alternance fréquente de la constipation et de la diarrhée en rapport avec des lésions organiques du péritoine. Les transpirations sont assez fréquentes. Pouls, 110; tension, $11\frac{1}{2}/5\frac{1}{2}$; température assez irrégulière.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 7 septembre, 120/108 (— 12); le 12 septembre, 102/84 (— 18); le 10 octobre, 120/100 (— 20); le 20 octobre, 124/106 (— 18); le 5 novembre, 110/92 (— 18); le 4 décembre, 110/94 (— 16), et le 27 décembre, 114/96 (— 18). Donc le R. O. C. a été exagéré à chaque examen.

b) *L'épreuve de Gætsch*, faite le 22 octobre, avec 0 mgr. 75 d'adrénaline. Tension systolique ne subit pas de modifications importantes, diastolique tombe de 1 cm. 5 entre la 10^e et la 15^e minutes. Le pouls s'accélère de 10 pulsations vers la 30^e minute. Les troubles fonctionnels et la glycosurie manquent. Donc l'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine*, faite le 10 novembre. Dose, 0 gr. 00375. Scialorrhée, 60 gr.; transpiration moyenne, plus localisée sur la face et les extrémités que sur le corps. L'épiphora; les troubles vasomoteurs assez marqués. La tension artérielle a baissé de 1 cm. à la 15^e minute, et s'est maintenue ainsi avec légères oscillations jusqu'à la fin. Le pouls s'est accéléré de 10 pulsations à la 30^e minute. Le myosis a été constaté à la fin de l'épreuve. Donc l'épreuve a été positive.

OBSERVATION XIX

M^{me} Cl..., 36 ans.

Maladie débute en 1920 par des douleurs thoraciques et par la toux grasse, que suivent de près l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la fièvre vespérale. A son arrivée au service (le 6 juillet 1921), on constate des lésions unilatérales gauche en voie de ramollissement. Crachats bacollés, sucurs fréquentes, état général sensiblement touché, imprégnation toxique prononcée: la malade est amaigrie, anémique, asthénique. Après le pneumothorax artificiel, une amélioration importante se dessine: la malade reprend, se colore; sa température se régularise; les crachats ne montrent plus de bacilles. Pouls, 86-94; tension, $12\frac{1}{2}/7\frac{1}{2}$.

Examen du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 11 août, 92/66 (— 26); le 7 septembre, 80/66 (— 14); le 21 octobre, 96/88 (— 8) et 96/72 (— 24); le 4 novembre, 88/70 (— 18); le 15 novembre, 90/70 (— 20); le 23 novembre, 94/78 (— 16); le 3 décembre, 90/72 (— 18), et le 20 décembre, 92/74 (— 18). Le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch*, faite le 21 octobre 1921. La baisse de la tension systolique est de 1 cm. 5, de la diastolique 1 cm. Le pouls s'accélère de 12 pulsations à la 15^e minute, et tend ensuite à revenir à son point de départ. Les troubles fonctionnels et la glycosurie manquent. L'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375), faite le 11 novembre 1921. La sialorrhée a été de 80 cc.; la transpiration abondante sur tout le corps, mais surtout sur la face. La sécrétion nasale est exagérée, les nausées sont apparues à la 30^e minute; les troubles vasomoteurs ont été forts; la tension a baissé à la 10^e minute de 1 cm., puis se relève vers la 20^e, pour rester normale jusqu'à la fin; le pouls s'est accéléré à la 15^e minute de 8 pulsations; puis il est revenu à son taux primitif pour accuser finalement un ralentissement de 6 pulsations à la fin de l'épreuve. L'épreuve a été positive.

OBSERVATION XX

M^{lle} Marie K..., 42 ans.

Malade depuis l'âge de 26 ans; mais le fléchissement de la santé se manifeste surtout depuis 1916. A son entrée au service, le 3 décembre 1920, on constate des lésions ulcéro-caséeuses du sommet droit et la condensation du côté opposé. Elle présente des poussées évolutives et fébriles intermittentes. Etat général assez déficient; imprégnation toxique assez intense: pâleur, amaigrissement, asthénie. Les troubles digestifs sont caractérisés par un appétit relativement bon, des douleurs gastriques assez fréquentes avec des renvois aigres, brûlants, et même des vomissements; des coliques intestinales et de la diarrhée intermittente. Transpiration abondante et fréquente. Pouls, 86 à 94; tension, 11/7.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 20 août, 90/72 (— 18); le 10 septembre, 88/76 (— 12); le 21 octobre, 86/68 (— 18); le 12 novembre, 84/64 (— 20); le 15 décembre, 88/72 (— 16); le 23 décembre, 90/70 (— 20) et 86/68 (— 18). Donc il est exagéré.

b) *L'épreuve de Gœtsch*, faite le 21 octobre 1921. Le tracé de la tension artérielle et du pouls sont presque rectilignes. La glycosurie et les troubles fonctionnels ne se sont pas manifestés. Donc l'épreuve a été négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 0034). Sialorrhée 85 cc.; la transpiration moyenne vers la 20^e et la 30^e minutes; l'épiphora vers la 5^e et la 15^e minute; l'hypersécrétion nasale vers la 15^e minute; les troubles vasomoteurs assez intenses; la malade accuse la vue trouble vers la 20^e minute; pas de myosis. La tension systolique tombe de 2 cm. vers la 15^e minute; le pouls, après une légère accélération, se ralentit de 8 pulsations vers la 40^e minute; donc la réaction est fortement positive.

OBSERVATION XXI

M^{lle} Virginie K..., 23 ans.

Malade depuis 1920. Sujette depuis ce temps aux poussées.

congestives assez fréquentes, souvent accompagnées d'hémoptysies. A été hospitalisée à deux reprises à l'occasion de ces poussées. Entre pour la troisième fois pour la même raison le 28 novembre. On constate l'induration du sommet droit, ainsi qu'à gauche, mais plus légère, avec des signes de congestion surajoutée. Forme fibreuse. Etat général déficient; imprégnation toxique prononcée: appétit diminué, amaigrissement, asthénie. Pouls, 70; tension, 13/7.

Examen du tonus organo-végétatif:

a) *R. O. C.* — Le 18 octobre, 68/56 (— 12) et 68/54 (— 14); le 3 décembre, 72/60 (— 12); le 12 décembre, 70/50 (— 20); le 14 décembre, 70/48 (— 22); le 23 décembre, 76/60 (— 16); le 26 décembre, 74/54 (— 20), et le 31 décembre, 70/52 (— 18). Signalons que la compression oculaire provoque la toux toutes les fois qu'elle a été un peu plus énergique. Donc le *R. O. C.* est exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite à deux reprises, le 18 septembre et le 10 décembre. Toutes les fois elle a été négative. Ainsi, par exemple, le 10 décembre la tension tend à baisser de 0 cm. 5, entre la 5^e et la 10^e minutes, puis remonte au niveau antérieur pour retomber de nouveau; à la fin de l'épreuve, elle revient au niveau initial. Le pouls s'accélère de 10 à 12 pulsations et les signes fonctionnels ainsi que la glycosurie manquent.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375), faite le 14 décembre 1921. La sialorrhée 70 cc.; la sudation abondante et généralisée: la malade est toute mouillée; l'épiphora; les troubles vasomoteurs un peu plus intenses que d'habitude; la tension artérielle baisse immédiatement de 1 cm. de Hg.; puis, à la 40^e minute, de 1 cm. 5 et à la 80^e de 2 cm. Le pouls s'accélère au début de 16 pulsations, revient à la normale à la 30^e minute, puis manifeste de légères oscillations jusqu'à la fin de l'épreuve. Donc l'épreuve est positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 19 décembre. La tension systolique tombe de 1 cm., la diastolique également. Le pouls s'accélère à la 10^e minute de 24 pulsations, puis revient à son chiffre initial vers la 40^e minute, pour accuser un ralentissement

de 6 pulsations à la 70^e. Glycosurie est négative. Donc l'épreuve est négative.

OBSERVATION XXII

M^{lle} Suzanne G., 28 ans.

Maladie débute en 1918 par affaiblissement de l'état général et l'asthénie intense et progressive. Un peu plus tard apparaissent des taches pigmentaires bronzées. Actuellement la pigmentation est généralisée sur tout le corps et sur les muqueuses. La ligne blanche est nette, la cryesthésie prononcée; donc il s'agit d'un syndrome addisonien avec mélanodermie. L'amélioration sensible s'accuse avec l'opothérapie surrénale, surtout des symptômes subjectifs, quoique la tension continue à baisser et atteint à la fin de décembre $9\frac{1}{2}/6\frac{1}{2}$. Le pouls est à 80. Les lésions pulmonaires sont tout à fait discrètes, torpides.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 17 septembre, 92/76 (— 16); le 3 octobre, 88/64 (— 24); le 19 octobre, 96/80 (— 16); le 5 novembre, 94/74 (— 20); le 12 décembre, 92/74 (— 18); le 23 décembre, 98/80 (— 18). Donc le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gætsch* faite le 19 octobre. Le tracé de la maxima reste rectiligne, la minima accuse une baisse de 1 cm. 5, le pouls ne subit que des modifications sans importance. La glycosurie et les troubles fonctionnels n'ont pas été constatés.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 005), faite le 27 septembre. La sialorrhée de 130 cc. persiste pendant deux heures; la transpiration est moyenne, surtout accentuée sur la face et les extrémités. Les troubles vasomoteurs sont difficiles à apprécier, en ce qui concerne la rougeur des téguments, mais la sensation de chaleur est forte. La tension systolique tombe de 1 cm. à la 5^e minute et ne se relève qu'à la 50^e. Le pouls, après un ralentissement fugace de 12 pulsations à la 10^e minute, remonte et dépasse légèrement le point de départ (à la 15^e minute) et se maintient autour de celui-ci jusqu'à la fin de l'épreuve. La malade présente des nausées qui s'accroissent plus tard pour donner lieu aux vomissements, en même temps qu'elle accuse

la céphalée et une sensation de fatigue, ainsi qu'un léger mouvement thermique. Tout rentre en ordre avec l'administration de l'adrénaline et de l'extrait surrénal. Donc la réaction a été positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 5 novembre 1921. La réaction n'a pas été de type addisonien, mais de celui que l'on rencontre chez les sujets normaux, c'est-à-dire que la tension, au lieu d'augmenter, a présenté une baisse de 2 cm. (vers la 15^e minute); le pouls s'est accéléré de 8 pulsations. La glycosurie a manqué.

OBSERVATION XXIII

Mlle Jeanne R., 18 ans.

Pleurésie sérofibrineuse en hiver 1920. Depuis le mois d'août 1921, l'état général décline. En septembre, on constate la présence du tissu spongieux au sommet gauche et les adhérences pleurales à la base. La malade est anémique, asthénique, son appétit est très faible; l'imprégnation toxique très marquée. Les sueurs sont abondantes et fréquentes. Les lésions évoluent dans la suite d'une façon assez rapide. La malade quitte le service à la fin de décembre. Le pouls, 80 à 90; la tension, $11\frac{1}{2}/7\frac{1}{2}$; la température irrégulière.

Examen du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 22 septembre, 80/60 (— 20); le 24 octobre, 82/64 (— 18); le 28 octobre, 88/68 (— 20); le 12 décembre, 96/74 (— 22); le 18 décembre, 100/80 (— 20). Donc le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gœtsch* a été faite le 24 octobre. La maxima descend de 1 cm. 5 à partir de la 5^e minute, remonte à son point de départ; à la 20^e minute s'élève de 0 cm. 5, pendant les 20 minutes suivantes, pour tomber enfin au-dessous du chiffre initial à la fin de l'épreuve. Le pouls a accusé une accélération de 8 pulsations. La glycosurie ainsi que les troubles fonctionnels ont manqué. L'épreuve a été négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375), faite le 28 octobre. Sialorrhée 65 cc.; la transpiration moyenne, mais généralisée;

les troubles vasomoteurs très accentués, surtout la sensation de chaleur; la maxima baisse d'abord, se relève ensuite, en dépassant le niveau initial de 1 cm. de Hg. Le pouls s'accélère de 14 pulsations. La malade présente des nausées et un vomissement à la 45^e minute. Donc la réaction a été positive.

OBSERVATION XXIV

M^{lle} Frida A..., 14 ans.

Signes multiples de la tuberculose ostéo-ganglionnaire: depuis le jeune âge, l'adénopathie bacillaire cervicale suppurée et fistulisée. Depuis quelques années présente des abcès froids fistulisés dans l'aisselle droite. Egalement un abcès froid de l'avant-bras en rapport avec l'ostéite du voisinage. Les lésions pulmonaires sont en évolution depuis quelques mois. Elles ont la tendance fibreuse et subissent des poussées intermittentes. Les ganglions médiastinaux sont très hypertrophiés. Etat général assez bon, quoique l'imprégnation toxique ait laissé des traces sur le développement somatique. Pouls 98; tension, 11½/8.

L'exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 25 octobre, 104/68 (— 36); le 8 novembre, 92/60 (— 32); le 15 décembre, 92/62 (— 30), et le 18 décembre, 98/60 (— 38). Donc le réflexe est fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Gœtsch* a été faite le 25 octobre. La tension systolique est restée sans modification appréciable (à deux reprises une légère baisse de 0 cm. 5 qui est corrigée immédiatement après); le pouls a présenté une accélération de 8 pulsations, tandis que les troubles fonctionnels et la glycosurie ont été en défaut. L'épreuve a été négative. Le R. O. C. avant l'épreuve, 104/68 (— 36); à la 40^e minute, 106/82 (— 24).

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 0035) a été faite le 31 octobre. La sialorrhée de 75, la transpiration moyenne sur tout le corps. Troubles vasomoteurs assez peu prononcés. La maxima diminue de 0 cm. 5 de Hg.; le pouls s'accélère au début de 14 pulsations, mais revient vite au point de départ. Le R. O. C. devient plus exagéré. L'épreuve est positive

OBSERVATION XXV

Mlle Aline K., 19 ans.

Présente, depuis 1920, des poussées fréquentes, fébriles, et souvent accompagnées d'hémoptysies. A son entrée au service (le 19 septembre), on constate le ramollissement de tout le champ pulmonaire droit avec une grande cavité à la base. La condensation au sommet opposé. Forme progressivement évolutive avec les crachats hémoptoïques fréquents. Température entre 37°5 et 38°5, en atteignant souvent 39° et plus. Etat général sérieusement atteint. Imprégnation toxique intense, asthénie et cachexie progressivement croissantes. Au mois de novembre, le côté gauche évolue plus rapidement. En ce moment, on constate la rougeur homolatérale de la face sans signes pupillaires, relevant probablement de l'inhibition du sympathique cervical touché par des lésions pleurales. Pouls, 120; tension, 10½/6½.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* n'a pas été déterminé à cause de l'extrême pusillanimité de la malade.

b) *L'épreuve de Goëtsch* a été faite le 29 octobre, avec 0 gr. 0075 d'adrénaline. La tension systolique reste en plateau jusqu'à la 20^e minute, puis descend de 1 cm. à la 30^e et remonte au point de départ à la 50^e. Le cœur s'accélère de 10 pulsations. Sauf quelques palpitations légères, les troubles fonctionnels, ainsi que la glycosurie, ont été en défaut. L'épreuve a été négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 005), faite le 23 septembre. La sialorrhée a été très abondante: 200 cc., et a persisté pendant plus d'une heure et demie. La transpiration a été profuse et généralisée sur tout le corps. L'exagération intense des sécrétions lacrymale, nasale, pharyngée, et probablement encore trachéobronchique. Les troubles vasomoteurs ont été très intenses. La tension systolique a présenté une baisse de 1 cm. 5 de Hg. Le pouls a manifesté une accélération de 8 pulsations. En plus, on a noté une toux fréquente, quinteuse; de

la 25^e minute jusqu'à la fin de l'épreuve. Les nausées et les vomissements sont apparus vers la 45^e minute, presque en même temps que les coliques intestinales. Le hoquet a été fréquent entre la 30^e et la 45^e minutes. La vue s'était légèrement troublée vers la 30^e minute. Le myosis a été également constaté. Par conséquent, la réaction a été très vive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 23 novembre. La tension systolique a montré une légère hausse de 0 cm. 5 Hg. qui a été tardivement suivie (40^e minute) d'une baisse de 1 cm. 5. Le pouls a présenté un ralentissement tardif (60^e minute) de 8 pulsations. La glycose n'est pas apparue dans les urines. Par conséquent, l'épreuve a été négative.

OBSERVATION XXVI

M^{me} Clémence E..., 39 ans.

Malade depuis 1916. Entrée au service le 13 octobre 1921. On constate des lésions de condensation des deux sommets, plus accentuées à droite. Forme peu évolutive; mais l'état général est sensiblement touché, l'imprégnation toxique est marquée; la malade est faible, amaigrie, pâle, assez asthénique; son appétit est diminué; les sueurs sont faciles et abondantes. Le pouls à 80; la tension, 12/7½.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C* — Les tentatives renouvelées à plusieurs reprises n'ont pas donné de résultats, à cause de la sensibilité et de l'indocilité de la malade

b) *L'épreuve de Goetsch* a été faite le 27 octobre 1921. La baisse de la maxima a été précoce et a atteint 1 cm. à 1 cm. 5. Le pouls a présenté une accélération de 8 pulsations. Les troubles fonctionnels et la glycosurie ont manqué. L'épreuve de Goetsch est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375) a été faite le 17 décembre. La sialorrhée 130 cc., de durée de deux heures. La transpiration a été abondante et généralisée; les troubles vasomoteurs ont été assez intenses (rougeur, sensation de chaleur permanente avec des bouffées intermittentes). La tension

systolique s'est élevée de 1 cc. à la 10^e minute, puis elle est descendue à la 15^e pour remonter à la 40^e, et sans subir de modifications ultérieures jusqu'à la fin. Le pouls s'est accéléré de 14 pulsations à la 15^e minute, puis est descendu au voisinage du chiffre primitif, pour y rester jusqu'à la fin. Vers la 40^e minute, la malade accusait des nausées et des coliques, avec un léger vomissement à la 50^e minute. Le myosis a été constaté à la fin de l'épreuve. L'épreuve est donc positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 23 décembre. La baisse systolique a atteint 3 cm. de Hg. Le pouls s'est accéléré légèrement. La glycosurie a manqué. L'épreuve a été négative.

OBSERVATION XXVII

M^{lle} Marcelle T..., 34 ans.

A commencé à tousser en avril 1921, en présentant une expectoration mucopurulente souvent striée de sang. A son entrée au service (23 juillet), on constate le ramollissement étendu surtout à gauche, ainsi que la présence des ganglions médiastinaux que la radioscopie confirme. L'état général est fortement touché : la malade est asthénique, amaigrié, anémique. Sueurs nocturnes fréquentes. Pouls, 100; tension, 11/6½. La malade quitte le service le 26 septembre.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 3 août, 100/72 (— 28) et 100/58 (— 42); le 10 août, 92/60 (— 32); le 11 août, 90/48 (— 42); le 10 septembre, 100/68 (— 32) et 96/66 (— 30); le 16 septembre, 92/60 (— 32); enfin, le 20 septembre, 96/58 (— 38). Donc le R. O. C. est fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Gätsch*, faite le 19 septembre 1921. Aucune réaction cardiovasculaire n'est à noter, sinon une légère accélération du pouls (6 pulsations). La glycosurie, ainsi que les signes fonctionnels, n'ont pas été constatés. L'épreuve est négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 005), faite le 16 septembre. Sialorrhée de 150 cc.; la transpiration profuse : le corps est noncé de sueur; les sécrétions : nasale, pharyngée et lacry-

male sont très exagérées; les troubles vasomoteurs sont très intenses; la tension artérielle reste en plateau, mais le pouls s'accélère de 14 à 16 pulsations et ne revient à la normale qu'au bout de 4 heures. Le myosis a été net. La réaction a été fortement positive.

OBSERVATION XXVIII

M^{me} B..., 25 ans.

Tousse depuis cinq ans. Il y a un an que la toux est devenue plus intense et qu'elle a commencé à transpirer la nuit. A son entrée (le 7 novembre), on constate la condensation des deux sommets, avec les signes de ramollissement peu prononcés et l'adénopathie médiastinale. La température se stabilise bientôt, et la malade quitte le service le 8 décembre. L'état général est touché: la malade est amaigrie et asthénique, présente en outre un appétit faible, les digestions difficiles et longues, l'aérophagie, la tendance à la constipation. La transpiration est fréquente. Pouls, 88; tension, 14/8½.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 9 novembre, 92/82 (— 10); le 12 novembre, 94/78 (— 16); le 18 novembre, 92/72 (— 20); le 20 novembre, 90/70 (— 20) et 88/70 (— 18); le 6 décembre, 86/68 (— 18). Donc le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gætsch* n'a pas été faite.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* a été faite le 11 novembre (0 gr. 00375). La sialorrhée a persisté plus d'une heure pour donner 100 cc. de salive. La sudation a été moins longue, mais très abondante. L'épiphora a été assez forte entre la 20^e et la 40^e minutes. Les troubles vasomoteurs ont été également assez forts. La tension systolique a baissé de 1 cm. de Hg. à la 20^e minute, mais le pouls a conservé sa valeur initiale. Entre la 25^e et la 35^e minute, la malade a été prise d'une toux quinteuse, fréquente, qu'elle ne présente pas habituellement. Quelques nausées et coliques intestinales se sont montrées vers la 40^e minute. L'épreuve a été positive.

OBSERVATION XXIX

M^{me} P..., 60 ans.

Malade depuis 1919, quand elle a commencé à présenter des sueurs nocturnes et des hémoptysies. Entrée au service le 29 novembre 1921. On constate la condensation des sommets, avec les signes de ramollissement et la bronchite généralisée. Présente des poussées congestives assez fréquentes. Du côté de son appareil cardio-vasculaire, on constate d'abord les signes d'insuffisance mitrale qui paraît être assez bien compensée; ensuite ses vaisseaux sont athémateux: la radiale est sinueuse, dure, roule sous le doigt. Le pouls, 70 à 80; la tension, 15/8. Du côté de son appareil digestif, on constate un appétit faible et la tendance marquée à la constipation. Elle présente quelques troubles fonctionnels qu'on pourrait attribuer à la suppression des fonctions ovariennes: bouffées de chaleur très fréquentes et très désagréables; asthénie; un certain degré d'émotivité. L'état général est assez souffrant: la malade est pâle et amaigrie.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 24 décembre, 72/58 (— 14); le 27 décembre 78/60 (— 18); le 29 décembre, 76/60 (— 16); le 30 décembre, 74/54 (— 20), et le 31 décembre, 70/52 (— 18). Donc le R. O. C. a été toujours exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite le 27 décembre. Elle a été complètement négative; mais nous donnons des chiffres, parce qu'ils sont intéressants à d'autres points de vue.

	Maxima	Minima	Pouls	R., C.
Avant l'injection:	15	8	72	— 18
Après l'injection:				
au bout de 2½	13½	8½	72	
5'	14	8	70	
7½	14	7½	74	
10'	13½	7½	76	
15'	13	7½	76	
20'	13	7	76	

	Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
au bout de 25'	13	7	76	
30'	13	7½	74	
35'	12	7	70	
45'	12½	7	72	— 18
50'	17	9		
55'	15	8½	68	
60'	14	7½	72	
65'	13½	7	66	
75'				
85'	14	7½	68	
105'	13½	7½	72	
125'	14½	8	72	

Les troubles fonctionnels nuls, la glycosurie nulle, donc l'épreuve a été négative.

Deux particularités sont à noter :

a) D'abord l'effet hypotensif net de l'adrénaline chez une artérioscléreuse et légèrement hypertensive : baisse systolique de 3 cm. de Hg. à la 35^e minute.

b) La compression oculaire faite pour la recherche du R. O. C. a été suivie immédiatement de la mensuration de la tension artérielle. Or celle-ci a montré une hausse de sa valeur systolique de 4 cm. 5 et la diastolique de 2 cm. Au bout de quelques minutes, la tension est revenue à son chiffre d'avant l'épreuve, en ayant une tendance à descendre en dessous d'elle, mais sans atteindre le chiffre de 12 cm. 5. Ajoutons que la malade n'a pas été particulièrement impressionnée par la compression, ni qu'elle a éprouvé une douleur d'une violence spéciale.

Pour ces raisons, nous voyons dans cette augmentation brusque de la tension artérielle, à l'occasion d'une compression oculaire, le jeu d'un réflexe spécial, le réflexe oculo-vaso-moteur. Ce réflexe est indépendant du R. O. C., parce que, dans le cas particulier, la réponse a été nettement parasympathicotonique, tandis que la vasoconstruction périphérique a été l'œuvre du sympathique thoraco-lombaire :

b) L'épreuve de la pilocarpine n'a pu être faite.

c) L'épreuve de l'hypophyse n'a présenté aucune réaction du type hyperthyroïdien.

HYPERNEUROTONIE

OBSERVATION XXX

Mlle Marguerite B., 19 ans.

A toujours été faible et anémique. Adénopathie cervicale suppurée et guérie. Entrée au service le 26 septembre. A l'examen, on constate une légère enduration du sommet gauche avec l'adénopathie intertrachéobronchique, confirmée par la radioscopie. L'état général est assez bien conservé, et l'imprégnation toxique n'est pas très intense; cependant, la malade est un peu pâle et fatiguée. Son appétit est bon, les digestions normales. Au cours de son séjour à l'hôpital, son état s'est sensiblement amélioré. En effet, elle a engraisé en trois mois de 7 kg. 5. Son faciès est plus coloré et la fatigue a disparu. Quant aux signes pulmonaires, aucune modification ne s'est produite. Pouls, 100; tension, 15/8.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) R. O. C. — Le 30 septembre, 92/36 (— 56) et 100/54 (— 46); le 18 octobre, 100/40 (— 60); le 3 novembre, 92/38 (— 54); le 16 novembre, 100/32 (— 68); le 3 décembre, 98/36 (— 62); le 15 décembre, 102/50 (— 52), et le 24 décembre, 96/30 (— 66). Ce ralentissement considérable a été réalisé par des pauses de 3, 5 à 6 secondes, et nous avons eu l'impression que la pause aurait été plus longue, si nous n'avions pas cessé la compression oculaire.

b) L'épreuve de Goetsch a été faite le 30 septembre et répétée le 22 octobre, avec des résultats parfaitement superposables. Nous rapportons les détails de la première expérience :

		Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :		15	9	94
Après l'injection :				
au bout de	2½	15	9	112
	5'	15	8	112
	7½	15	8	116
	10'	16½	7	116
	15'	16½	7	112

		Maxima	Minima	Pouls
au bout de	20'	16½	7	112
	25'	16	7	112
	30'	15½	7	112
	40'	16½	7	116
	50'	15	7½	116
	60'	15	7	116
	70'	16	7	116
	80'	16	7½	116
	90'	16½	7½	116
	100'	17	7	108

La hausse de la maxima s'est manifestée seulement à la 10^e minute (1 cm. 5); elle s'est maintenue à ce niveau pendant 15 minutes; ensuite, après des oscillations, une nouvelle hausse s'est manifestée, qui a duré jusqu'à la fin de l'épreuve. La minima a subi une baisse progressive qui a atteint, à la 10^e minute, 2 cm. de Hg. et ne s'est pas relevée sensiblement jusqu'à la fin de l'épreuve. L'accélération du pouls a été précoce (2 min. ½) et s'est maintenue, à part quelques oscillations, jusqu'à la fin de l'épreuve. L'accélération a été au maximum entre la 40^e et la 90^e minutes (20 pulsations). Les troubles fonctionnels ont été caractérisés par des palpitations et la pâleur des téguments. La glycosine a atteint 6 gr. 50 pour 500 cc. d'urine. Par conséquent, l'épreuve a été positive.

e) *L'épreuve de la pilocarpine* a été faite le 18 octobre (0 gr. 00375). La sialorrhée a été de 100 cc. La transpiration, moyenne, est localisée sur le corps. Les troubles vasomoteurs ont été peu intenses. La baisse de la tension systolique a atteint 1 cm. 5 à la 10^e minute. Le cœur s'est accéléré de 8 pulsations. Le R. O. C. a passé de — 60 à — 72 (100/40, puis 104/32). L'épreuve a donc été positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse* a été faite le 3 novembre.

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection:	15½	10	96
Après l'injection:			
au bout de 5'	15½	10	88

		Maxima	Minima	Pouls.	R. O. C.
au bout de	10'	14	10	92	
	15'	13½	9½	94	
	20'	14	9½	94	
	25'	13½	9½	92	
	30'	13	9	86	
	35'	14	9½	88	
	40'	14	9½	86	
	50'	14	9½	80	
	55'	14½	9½	82	
	60'	14½	9½	86	
	65'	14½	9½	86	
	75'			86	
	120'			86	

Par conséquent, la tension systolique a baissé de 2 cm.½ (30^e minute), la diastolique n'a presque pas subi de modification. Le pouls, après un ralentissement précoce de 8 pulsations, suivi aussitôt d'un relèvement, a accusé dans la suite une tendance à se ralentir et, à la 50^e minute, le ralentissement a atteint 16 pulsations. La glycosurie ayant manqué, nous considérons cette épreuve comme partiellement positive.

OBSERVATION XXXI

M^{lle} Marie D., 28 ans.

Malade depuis 1920. Entre au service le 29 août. On constate la condensation des deux sommets, qui ne donnent pas l'impression d'être en évolution. La malade jouit d'un bon état général, n'est pas amaigrie, ni fatiguée. Son faciès est coloré. Au niveau de ses téguments, on constate des troubles vasomoteurs, assez spéciaux. En effet, on assiste souvent à l'alternance de vasoconstriction et de vasodilatation pour des raisons minimales : par exemple, quand on fait déshabiller la malade en vue d'un examen pulmonaire, les taches et même des placards rouges couvrent son thorax et son cou. Le froid et le chaud sont capables également de mettre en jeu ce phénomène vasomoteur. En plus, il suffit de passer le doigt sur la peau.

pour voir se dessiner des raies rouges et larges - le véritable dermographisme. En somme, il s'agit d'une névrose vasomotrice que la malade traduit par l'alternance de sensations de chaud et de froid. D'autre part, la transpiration est assez fréquente, aussi bien spontanée (bien que la malade ne soit pas fébrile) qu'émotive. Par exemple, au cours de l'examen de la malade, on voit souvent la sueur ruisseler le long des parties latérales du thorax. Son appétit est assez faible et capricieux. Les digestions sont longues, assez difficiles, pendant lesquelles la malade est mal à son aise, sujette aux palpitations et à la céphalée. Les vomissements sont rares. Par contre, elle est aérophagique; elle présente tantôt des coliques avec la diarrhée, tantôt de la constipation. Pouls, 86; tension artérielle, 16/7. Température entre 37° et 37°6.

Vers la fin de décembre, la malade entre dans une période d'évolution bacillaire qui a été caractérisée non seulement par l'aggravation des signes locaux, mais encore par l'apparition des signes de péritonite annexielle; mais nos examens ont tous été faits avant cette évolution fâcheuse.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 23 septembre, 80/62 (— 18); le 19 octobre, 88/60 (— 28); le 22 octobre, 80/48 (— 32); le 10 novembre, 86/56 (— 30); le 22 novembre, 82/48 (— 34); le 24 novembre, 80/56 (— 24); le 4 décembre, 86/52 (— 34). Sauf la première fois, il s'est toujours montré fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite le 23 septembre et répétée le 24 octobre, avec des résultats semblables. Les chiffres que nous donnons appartiennent au deuxième examen.

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :	16	8½	82
Après l'injection :			
au bout de 2'½	16½	8½	82
5'	17	8	88
7'½	17½	8	86
10'	17½	8	86
15'	16½	8½	88

	Maxima	Minima	Pouls
au bout de 20'	16	9	96
25'	16	8½	104
30'	16½	8½	110
40'	16½	8	110
50'	16	8	106
60'	16	8	104
70'	16	7½	100
80'	15½	7½	100

La maxima a augmenté de 1 cm. 5 entre la 7^e et la 10^e minutes. Elle est revenue au point de départ à la 20^e minute pour y rester jusqu'à la fin de l'épreuve, tout en présentant des oscillations sans grande importance. La minima n'a pas subi de modifications importantes pendant l'épreuve; mais, à la fin de celle-ci, elle a montré une baisse de 1 cm. L'accélération a été à son maximum entre la 30^e et la 40^e minutes (28 pulsations). La glycosurie a été positive à la 3^e et à la 6^e heures, le taux de glycose a été de 7 gr. 60 pour 900 cc. d'urine. Par conséquent, l'épreuve a été positive.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375), faite le 19 octobre 1921. Sialorrhée 80 cc.; transpiration moyenne, mais généralisée entre la 15^e et la 50^e minutes; troubles vasomoteurs intenses; la tension systolique descend à 0 cm. 5; le pouls s'accélère d'abord de 6 pulsations, puis présente une tendance au ralentissement très léger. La malade a accusé des nausées et, quelques heures après, une céphalée avec des vomissements. Il est difficile d'affirmer que ce n'est pas une coïncidence pure et simple. L'épreuve a été positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 4 novembre.

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :	16½	9½	84
Après, l'injection :			
au bout de 5'	16	10½	76
10'	14½	10½	78
15'	14½	10	74
20'	14	10	76

	Maxima	Minima	Pouls
au bout de 25'	14	10	76
30'	14	9½	74
35'	14	9½	74
40'	14	10	74
45'	14½	9½	72
50'	14½	10	74
55'	14½	9½	76
60'	14½	9½	70
65'	14½	9½	74

La baisse systolique a été de 2 cc. de Hg. Le pouls s'est ralenti progressivement pour atteindre, à la 60^e minute, le ralentissement de 14 pulsations. La glycosurie ne s'est pas produite, donc l'épreuve est partiellement positive.

OBSERVATION XXXII

M^{lle} Charlotte V..., 13 ans.

A toujours été faible et a toujours toussé. Entrée au service le 5 avril 1921. Forme évolutive avec état général moyennement conservé et l'imprégnation toxique assez intense. Les lésions pulmonaires sont fibro-caséuses et bilatérales, avec plus d'intensité à gauche. En plus, on trouve des signes de bronchite chronique. Ce qu'il y a de particulier, c'est que chez cette enfant la tuberculose présente le type de l'adulte.

Les signes physiques et radioscopiques prouvent une adénopathie médiastinale qui serait, d'autre part, responsable de quelques troubles fonctionnels que présente la malade, et qui résultent de la compression du vague. En effet, la malade présente une toux pénible, fréquente, rauque, spasmodique, pour ainsi dire cochluchoise. Celle-ci n'est pas sèche comme dans les cas typiques, mais grasse à cause des lésions broncho-pulmonaires avancées. La malade est très facilement essoufflée et tachycardique, légèrement cyanotique au niveau des extrémités et des muqueuses à la suite d'un petit effort. Elle est sujette à la dyspnée assez spéciale qui, pour ne pas être tout à fait asthmatiforme, se rapproche singulièrement de celle-ci.

Les symptômes digestifs sont caractéristiques : en effet, l'appétit est médiocre et n'est pas influencé par les différents eupéptiques qui lui sont administrés; mais les vomissements sont très rares. En somme, il s'agit d'un syndrome vagal d'un type spécial que nous discuterons au cours de notre travail.

La température est entre 36°8 et 37°7, avec des poussées fréquentes : 38° et au-dessus. La transpiration n'est pas rare, mais elle est peu abondante. Le pouls, 80; la tension, 11 ½/7.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *R. O. C.* — Le 14 septembre, 78/54 (— 24) et 72/42 (— 30); le 15 septembre, 70/46 (— 24); le 18 octobre, 80/36 (— 44); le 3 novembre, 104/28 (— 76); le 15 novembre, 80/30 (— 50); le 23 novembre, 88/32 (— 56); le 14 décembre, 84/32 (— 54), et le 27 décembre, 84/36 (— 50). Le *R. O. C.* a été fortement exagéré; au cours de certaines compressions, l'arrêt du cœur avait dépassé 5 secondes.

b) *L'épreuve de Gätsch*, faite le 17 septembre 1921 (0 mgr. 75 d'adrénaline).

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :	12	7	80
Après l'injection :			
au bout de 2' ½	12	7	76
5'	13	7	80
7' ½	13	7	80
10'	12 ½	7	80
15'	12	7 ½	80
20'	12 ½	7 ½	76
25'	12 ½	7 ½	80
30'	13	7 ½	84
40'	14	8	84
50'	14	8	90
60'	14	8	104
70'	13	8	106
80'	12	7	108

La maxima a montré d'abord une élévation précoce (entre la 7^e et la 10^e minutes) de 1 cm., puis une nouvelle élévation

de 2 cm. entre la 40^e et la 60^e minutes. A la fin de l'épreuve, l'équilibre s'est rétabli. La minima a accusé une hausse légère à la 15^e minute, plus forte de 1 cm. de Hg. entre la 40^e et la 70^e; finalement, elle est revenue à la normale. Le pouls a commencé à s'accélérer tardivement, seulement entre la 40^e et la 50^e minutes, et ses pulsations ont augmenté de 28 à la fin de l'épreuve. Les signes fonctionnels se sont bornés à quelques palpitations vers la 60^e minute. La glycosurie a été de 5 gr. 30 pour 600 cc. d'urine. L'épreuve a été positive.

c) L'épreuve de la pilocarpine (0 gr. 005) a été faite le 14 septembre. Sialorrhée abondante: 180 cc.; la transpiration profuse et généralisée sur tout le corps. L'exagération des sécrétions lacrymale, nasale et pharyngée est très marquée; les troubles vasomoteurs sont intenses, mais la tension artérielle monte de 1 cm., tandis que le pouls s'accélère de 20 pulsations. Les nausées apparaissent vers la 20^e minute, la toux quinteuse vers la 30^e et la 40^e. Le R. Œ. C. passé de — 24 et — 30 à — 40 et — 44. L'épreuve a été positive.

d) L'épreuve de l'hypophyse, faite le 2 novembre 1921, n'a présenté aucune réaction hyperthyroïdienne: la tension systolique a baissé de 1 cm. de Hg.; le pouls, après un ralentissement tout à fait fugace (à la 5^e minute) de 12 pulsations, est remonté rapidement et s'est maintenu autour du chiffre initial en présentant même une accélération de quelques pulsations. La glycosurie a été négative.

OBSERVATION XXXIII

Mlle Henriette B., 14 ans.

Malade depuis l'hiver 1920. Entre à l'hôpital, pour la deuxième fois, le 10 juin 1921. On constate une condensation des sommets en évolution lente et des ganglions médiastinaux. Etat général assez bon, l'imprégnation toxique peu prononcée. La menstruation s'est établie en octobre 1921, avec un petit mouvement fébrile qui ne s'est plus répété dans les mois suivants. Pouls, 86; tension, 10 1/2/6 1/2.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 17 septembre, 82/62 (— 20) et 84/60 (— 24); le 21 septembre, 68/40 (— 28); le 4 octobre, 84/52 (— 32); le 4 novembre, 100/76 (— 24); le 21 novembre, 90/62 (— 28); le 22 novembre, 88/58 (— 30), et le 15 décembre, 86/60 (— 26). Donc le R. O. C. a été fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite le 15 septembre (0 mgr. 75 d'adrénaline.)

	Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
Avant l'injection :	10½	6½	82	— 24
Après l'injection :				
au bout de 2'½	10½	7½	88	
5'	11½	6½	96	
7'½	11½	6½	92	
10'	11	6½	92	
15'	10½	6½	92	
20'	10½	6½	100	
25'	10½	6½	104	
30'	11	6	104	— 24
40'	11½	6	106	
50'	11	6	108	
60'	10½	6½	112	
70'	10½	6½	112	
80'	10½	6½	108	— 48

La tension maxima monte de 1 cm. Hg. entre la 5^e et la 7^e minutes, puis redescend à la 15^e, ensuite remonte de nouveau de 1 cc. à la 40^e, pour redescendre finalement vers la fin de l'épreuve. La minima descend de 1 cm. Hg. entre la 30^e et la 50^e minutes. Le pouls commence à s'accélérer à partir de la 25^e minute. Son accélération est de 30 pulsations vers la 60^e minute, quand il a présenté de nombreuses extrasystoles facilement étudiées avec l'appareil Pachon. En effet, chaque systole a été suivie d'une systole précoce, mais à l'amplitude plus faible avec le repos compensateur consécutif. Dans les signes fonctionnels, nous voyons des palpitations assez fortes et assez désagréables; ensuite la pâleur des téguments et des

muqueuses avec la sensation du froid. La glycosurie a été de 5 gr. pour 800 cc. d'urine. Donc l'épreuve a été positive. Le R. O. C. a été, avant l'épreuve, 82/62 (— 20), et à la 70^e minute, 112/64 (— 48).

c) *L'épreuve de la pilocarpine* (0 gr. 00375), faite le 23 septembre. La sialorrhée a été 115 cc.; transpiration abondante sur tout le corps. L'épiphora à la 40^e minute. Troubles vasomoteurs assez intenses. La maxima, après une baisse précoce de 0 cm. 5, remonte et manifeste une hausse de 0 cm. 5 qui se maintient assez longtemps. Le pouls s'accélère de 16 pulsations. La toux, fréquente, apparaît à la 30^e minute. L'épreuve est donc positive.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 4 novembre 1921. La baisse de la maxima est de 3 cm. de Hg. Le pouls, après un ralentissement de 4 pulsations, s'accélère de 6, se ralentit de nouveau de 8 et remonte à la normale vers la fin de l'épreuve. La glycosurie est négative. Donc l'épreuve est négative.

HYPONEUROTONIE

OBSERVATION XXXIV

M^{me} Germaine S..., 21 ans.

Début en janvier 1921 par affaiblissement de l'état général, l'aménorrhée, la toux et des transpirations nocturnes. L'évolution a été rapide. A son entrée au service (le 1^{er} juillet), les lésions cavitaires étendues du poumon gauche ont été constatées, en plus des signes de condensation à droite. L'évolution continue à être rapide. Bientôt les signes de ramollissement apparaissent à droite. La malade est amaigrie, très asthénique; l'imprégnation toxique est intense. Dans de telles conditions survient le pneumothorax spontané à gauche. Après une phase très grave et très critique de deux semaines, l'état général montre les tendances de l'amélioration. Le pouls est à 108, la tension 11/7 $\frac{1}{2}$. Ultérieurement, le pneumothorax est remplacé par un épanchement abondant. En novembre, l'état général décline rapidement et se trouve sérieusement aggravé par l'apparition d'une diarrhée rebelle, profuse, aux derniers jours

même lientérique, probablement en rapport avec lésions ulcéreuses de l'intestin. Le foie est gros. L'anorexie absolue, l'asthénie extrêmement intense et la présence de la ligne blanche font penser à une insuffisance surrénale. La tension tombe à 10/7; le pouls dépasse 120. Aux derniers jours, phlegmatia alba dolens; décès le 3 décembre.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 27 août, 108/108; le 29 août, 92/92; le 15 septembre, 100/102 (+ 2); le 19 octobre, 96/96 et 106/106; le 20 novembre, 120/120 et 124/124. Donc le R. O. C. est aboli.

b) *L'épreuve de Gœtsch* a été faite le 29 août. La tension systolique a diminué de 1 cm. de Hg. à la 10^e minute et, à la fin de l'épreuve, elle n'a pas complètement atteint le taux normal. Le pouls, après une accélération éphémère de 4 pulsations (5^e minute), se ralentit de 4 pulsations et, à la fin de l'épreuve, il a réintégré son chiffre de départ. Aucun trouble fonctionnel; la glycosurie absente. L'épreuve est donc négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine*, faite le 14 octobre 1921 (0 gr. 005). La sialorrhée 30 cc.; la transpiration se borne à quelques gouttelettes de sueur sur la face seulement, à la 20^e minute. Les troubles vasomoteurs sont fugaces et légers. La tension reste en plateau et accuse même une légère hausse de 0 cm.5 de Hg. à la 15^e et à la 35^e minutes. Le pouls s'est accéléré de 15 pulsations. Aucun autre trouble fonctionnel n'est signalé. Etant donné la dose employée, nous considérons cette épreuve comme négative.

OBSERVATION XXXV

Mlle Marie M..., 24 ans.

Toujours anémique. Hémoptysie en 1919 et en mai 1921. A son entrée (fin août 1921), elle se trouve dans le stade terminal du mal: des signes cavitaires sont constatés dans tout son poumon gauche et, du côté opposé, le ramollissement progresse rapidement. L'état général est très souffrant. Les défenses organiques paraissent annihilées; par contre, l'imprégnation tuberculeuse est des plus intenses: l'anémie, l'asthénie, la

cachexie. Pouls, 128; tension, $11\frac{1}{2}/7$. Les symptômes s'aggravent considérablement au début d'octobre. Les lésions laryngées apparaissent en même temps que la ligne blanche surrénale se dessine. Décédée subitement le 27 octobre.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 25 août, 126/126 et 124/124; le 7 septembre, 124/124; le 12 septembre, 128/128; le 23 septembre, 130/130. Donc le R. O. C. a toujours été aboli.

b) *L'épreuve de Gätsch* a été faite (sans repas d'épreuve) le 12 septembre 1921. La maxima a subi une première baisse de 0 cm. 5 à la 2^e minute, puis une nouvelle à la 20^e. Pour la fin de l'épreuve, l'équilibre s'est rétabli. La minima a accusé une hausse de 0 cm. 5 à la 2^e minute, puis une baisse de 1 cm. A la fin de l'épreuve, le chiffre initial est atteint. Le pouls s'est accéléré de 10 pulsations. Aucun signe fonctionnel. Donc l'épreuve est négative.

La pilocarpine et l'hypophyse n'ont pas été faites.

OBSERVATION XXXVI

M^{lle} Germaine B..., 26 ans.

Début en hiver 1920-1921 par la toux grasse et l'affaiblissement progressif. A son entrée au service (août 1921), on constate des lésions cavitaires évolutives et des lésions laryngées. L'état général est très déficient, les défenses vitales en défaut et l'imprégnation toxique très forte. Pouls, 90; tension, 10/6. A la fin de septembre, l'amaigrissement s'accroît, la peau se sèche. Il se produit une fonte grasseuse et musculaire. La cachexie est extrême, l'asthénie également. La ligne blanche est très nette. Cette amyotrophie, avec l'asthénie et la ligne blanche, fait penser à la forme amyotrophique de l'insuffisance surrénale décrite par Babès et Sézary. La tension tombe à $9/6\frac{1}{2}$, le pouls s'accélère à 120. Décès le 21 octobre.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 13 août, 92/90 (— 2); le 27 août, 92/92; le 2 septembre, 96/96; le 13 septembre, 100/100; le 10 octobre 126/126. Donc le R. O. C. est aboli.

b) *L'épreuve de Goetsch* (sans repas glycosé) a été faite le 27 août. La maxima tombe de 0 cm. 5 dès le début, pour remonter au point de départ à la 25^e minute, où elle se maintient jusqu'à la fin. Le pouls s'accélère à la 60^e minute de 12 pulsations. Les signes fonctionnels ne se sont pas manifestés. L'épreuve a été donc négative.

Ni l'épreuve de la pilocarpine, ni celle de l'hypophyse n'ont pu être faites.

OBSERVATION XXXVII

M^{lle} Suzanne F..., 24 ans.

Début en juin 1921, par affaiblissement de l'état général, par les sueurs nocturnes et par la toux. A son arrivée (fin juin 1921), on constate des lésions cavitaires étendues à marche rapide. L'état général est encore assez bon. En fin juillet, l'évolution prend l'allure très grave et très rapide : le ramollissement s'étend, l'état général décline; la malade est fortement intoxiquée; les défenses organiques sont annihilées, la cachexie est très grande, l'asthénie disproportionnée, la ligne blanche nette. Pouls, 120; tension, 10 ½/6. En fin septembre, la gangrène pulmonaire aboutit à la terminaison fatale en quelques jours.

Etant donné l'état de la malade, l'exploration du système organo-végétatif s'est borné à la recherche du R. O. C., dont les résultats ont été les suivants : le 2 août, 120/120; le 10 août, 123/128 et 130/130; le 1^{er} septembre, 120/120; le 15 septembre, 136/136; le 16 septembre, 128/128. Donc le R. O. C. a toujours été aboli.

OBSERVATION XXXVIII

M^{me} Jeanne D..., 36 ans.

Début en 1917 par une bronchite qui s'aggravait à l'occasion de chaque refroidissement. Le mal progresse, et à son entrée au service (2 septembre), il se trouve dans la période terminale : lésions cavitaires bilatérales à évolution progressive. L'état général fortement imprégné à réaction vitale très faible. Pouls, 120 à 130; tension, 10/6 ½. Décédée le 14 octobre.

Nous n'avons exploré que le *R. O. C.* Le 2 septembre, 136/132 (— 4); le 7 septembre, 120/124 (+ 4); le 12 septembre, 124/124 et 120/120 (aboli); le 22 septembre, 120/120 et 128/128 (aboli); le 4 octobre, 130/130. Donc le *R. O. C.* a été aboli.

OBSERVATION XXXIX

Mlle Marthe B..., 17 ans.

Malade depuis le mois de juin 1921. La marche est extrêmement rapide, galopante. A son entrée au service (9 septembre), elle est dans le stade terminal: les lésions cavitaires étendues, bilatérales; cachexie extrême; fièvre hectique; défenses organiques nulles; imprégnation toxique très forte. Décédée le 27 septembre. La seule recherche qui a pu être faite est le *R. O. C.*

Le R. O. C. — Le 12 septembre, 120/124 (+ 4) et 122/120 (— 2); le 16 septembre, 120/120; le 18 septembre, 124/124 et 128/128; le 20 septembre, 130/130 et 128/128. Donc le *R. O. C.* a été aboli.

OBSERVATION XL

Mlle Pauline G..., 42 ans.

Santé toujours délicate; tousse et crache depuis 1918. Cra-chats hémoptoïques fréquents, correspondant aux règles manquantes. A son entrée (fin septembre), on constate des lésions cavitaires du côté droit et le ramollissement du côté opposé. Etat général très atteint, imprégnation toxique intense: asthénie, amaigrissement, anémie très prononcée. Température irrégulière; pouls, 100; tension 11 ½/7.

Le premier mois et demi de son séjour a été caractérisé par un arrêt passager de l'évolution des lésions pulmonaires: mais la cachexie s'installait progressivement. A la fin de novembre, l'évolution des lésions pulmonaires prend une marche rapide, en même temps que se manifeste une asthénie très intense, sans proportion avec l'état général de la malade, et un amaigrissement considérable se déclare au milieu de décembre: la

cachexie, l'asthénie et l'amyotrophie sont très marquées. La tension est $9/6\frac{1}{2}$ et le pouls 126. Ces symptômes suggèrent l'idée de la surrénalité scléreuse de Babès et Sézary, avec l'amyotrophie. En effet, la ligne blanche est très nette: en passant le doigt sur le thorax, par exemple, il se produit un spasme vasculaire qui détermine une raie saillante et ischémique. Plus tard, les signes de l'insuffisance surrénale se complètent: diarrhée rebelle, anorexie, douleurs abdominales, asthénie, etc. La malade meurt le 26 décembre.

Nous n'avons recherché que le R. O. C.

Le R. O. C. — Le 20 septembre, 104/100 (— 4) et 100/100; le 26 septembre, 106/106; le 11 octobre, 104/104; le 23 novembre, 126/126; le 4 décembre, 124/124. Donc le R. O. C. a été aboli.

OBSERVATION XLI

M^{lle} Marie C..., 33 ans.

Tousse depuis 1920, en même temps que survient une hémoptysie. L'état général baisse et, à son arrivée au service, fin août 1921, elle se trouve dans le stade terminal: les lésions cavitaires bilatérales, les lésions laryngées, l'état général fortement intoxiqué; la cachexie intense, les défenses annihilées. Pouls, 120; tension, 10/7. Le mal progresse fatalement et la malade meurt le 14 octobre. Nous n'avons recherché que le R. O. C.

Le R. O. C. — Le 2 septembre, 124/124 et 116/116; le 7 septembre, 120/120; le 17 septembre, 124/124, et le 24 septembre, 128/128. Le R. O. C. n'existait donc pas.

OBSERVATION XLII

M^{lle} Emilienné M..., 20 ans.

La maladie débute par une hémoptysie en juillet 1920, en même temps que la toux s'installe et que l'état général faiblit. Au cours de la même année, on lui fait le pneumothorax artificiel pendant son séjour à l'Hôpital civil. Quand elle arrive au

service (septembre 1921), elle se trouve déjà dans la phase extrême du mal : les lésions cavitaires très évolutives, les lésions pharyngo-laryngées très douloureuses; l'anorexie, la diarrhée. L'impregnation toxique est importante. La fièvre présente le type hectique. La tension est basse (11/6). La tachycardie (120), avec instabilité cardiaque très marquée; la dyspnée est intense; la toux rauque, quinteuse, émétisante; elle est exacerbée par les mouvements et le décubitus dorsal, diminuée par le décubitus latéral. Ces signes peuvent faire penser à un syndrome vagal résultant de la compression de ce nerf dans son trajet médiastinal.

Vers la fin d'octobre, les symptômes péritonéaux se déclarent; la tachycardie s'intensifie, la tachypnée également, avec des périodes d'apnée respiratoire. Le hoquet, la sécheresse de la gorge apparaissent, et le décès survient le 24 octobre, au milieu de ce syndrome bulbaire terminal.

Nous n'avons exploré que le R. O. C.

Le R. O. C. — Le 13 septembre, 116/116 et 120/116 (— 4); le 15 septembre, 118/118; le 26 septembre, 116/116; le 12 octobre, 132/132, et le 22 octobre, 136/136 et 132/132. Le R. O. C. est aboli.

OBSERVATION XLIII

Mme Ch..., 20 ans.

Début il y a huit mois, après un accouchement et au cours de l'allaitement. Evolution rapide, galopante, qui sidère pour ainsi dire les défenses organiques. A son entrée, la malade présente des lésions cavitaires des deux poumons. L'impregnation toxique est très forte. La ligne blanche est constatée. Les lésions laryngées et péritonéales ont précipité la fin, qui survient le 26 décembre. Le pouls, 110; la tension, 10/6. Nous n'avons exploré que le R. O. C.

Le R. O. C. — Le 3 décembre, 110/110; le 12 décembre, 120/120 et 122/122; le 20 décembre, 130/130. Donc le réflexe n'existait plus.

DISTONIE SYMPATHIQUE INDÉTERMINÉE

OBSERVATION XLIV

M^{lle} Françoise H..., 16 ans, ouvrière en chiffonnerie.

Tousse depuis quatre ans. La toux s'accroît en juin 1921, en même temps qu'apparaissent certains symptômes généraux tels que : amaigrissement, fatigue, sueurs nocturnes, perte d'appétit. Les signes pulmonaires sont assez discrets : la rudesse respiratoire au sommet droit, diminution du murmure vésiculaire à la base du même côté, souffle interscapulo-vertébral. La radioscopie ne constate que les ganglions médiastinaux volumineux avec diminution de l'augmentation diaphragmatique à droite. Le bacille de Koch n'a jamais été constaté dans les crachats. Le dernier examen bactérioscopique, fait par M. le professeur G. Thiry, signale la présence de nombreux mycodermes. La malade présente des poussées de bronchite très fréquentes ; la température est toujours autour de 38°, avec des oscillations de 8/10 à 9/10. La malade tousse beaucoup, sa toux est fréquente, pénible, rauque, déchirante, presque spasmodique. Le rythme respiratoire est souvent rapide et irrégulier, en présentant des petites pauses intercalées entre les mouvements respiratoires d'amplitude inégale. Nous l'avons à deux reprises trouvée entre 20 et 24. Les troubles digestifs sont caractérisés par un appétit faible, une tendance à la constipation. Tous ces troubles nous suggèrent l'idée d'une compression vagale par des masses médiastinales. Poids, 86 ; tension, 15/7,5.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 4 août, 84/80 (— 4) ; le 5 août, 82/40 (— 42) ; le 14 septembre, 88/64 (— 24) et 80/58 (— 22) ; le 15 septembre, 80/60 (— 20) ; le 12 octobre, 88/46 (— 42) ; le 20 novembre, 96/56 (— 40) ; le 6 décembre, 90/58 (— 32) ; le 15 décembre, 94/66 (— 28) ; le 28 décembre, 92/62 (— 30).

Donc le R. O. C. est fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Goetsch* a été faite le 12 novembre 1921.

		Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection:		15	8	80
Après l'injection:				
au bout de	2' ½	15 ½	8	84
	5'	15	7	96
	7' ½	16 ½	7	92
	10'	15 ½	7	84
	15'	16	7 ½	90
	20'	16 ½	7 ½	92
	25'	16	7	96
	30'	16	7	100
	40'	16 ½	7	92
	50'	17	7	92
	60'	16 ½	7 ½	94
	70'	16	6 ½	92
	80'	16	6 ½	94

La maxima monte d'abord (2^e min. ½) de 0 cm. 5, puis redescend (5^e minute), pour monter de nouveau de 1 cm. 5 (7^e à 10^e minutes) et, après quelques oscillations, elle accuse une nouvelle hausse qui diminue à la fin de l'épreuve. La minima descend de 1 cm. à la 7^e min. ½ et de 0 cm. 5 encore vers la fin de l'épreuve. Le pouls présente une accélération en cloches (5^e minute); puis une nouvelle accélération se produit au temps habituel, pour atteindre 20 pulsations. Le pouls a été assez instable; les signes fonctionnels ont été représentés par la pâleur des téguments et la sensation du froid aux extrémités. La glycosurie a été de 4 gr. 28 pour 800 cc. d'urine. L'épreuve est donc positive. Le R. O. C. avant l'épreuve: 80/44 (— 36); à la 20^e minute, 92/40 (— 52).

c) L'épreuve de la pilocarpine a été faite le 13 septembre avec la dose de 0 gr. 005. Le pyalisme et la transpiration ne se sont pas produits. Quelques troubles vasomoteurs ont été notés. Les modifications de la tension artérielle et du pouls ont été insignifiantes. Aucun autre trouble n'a été enregistré. Par conséquent, l'épreuve a été négative. La réaction habituelle a été obtenue seulement avec la dose de 1 cgr. Pour

cette raison, nous considérons que la malade ne présente aucune sensibilité spéciale pour la pilocarpine.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 20 novembre. La baisse de la maxima a été de 2 cm. et de la minima de 1 cm. Le pouls a présenté à la 5^e minute un ralentissement de 8 pulsations; mais déjà, à la 10^e minute, il est revenu à son point de départ. Ensuite il a manifesté une accélération de 6 pulsations, pour revenir finalement au même chiffre qu'avant l'épreuve. La glycosurie a manqué. L'épreuve est considérée comme négative.

OBSERVATION XLV

M^{lle} Marie H., 13 ans.

Malade depuis juin 1921; mais son état s'aggrave particulièrement en septembre, ce qui la décide à entrer à l'hôpital. A l'examen, on trouve des signes de condensation qui ont montré dans la suite des tendances évolutives. L'état général est bon, l'amaigrissement peu accentué, l'appétit satisfaisant. La température, au début irrégulière, s'est stabilisée rapidement. Pouls, 86-96; tension, 11/6 $\frac{1}{2}$.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 24 octobre, 108/88 (— 20); le 29 octobre, 87/66 (— 16); le 18 novembre, 86/68 (— 18); le 15 décembre, 90/70 (— 20), et le 30 décembre, 88/70 (— 18). Donc le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gletsch* a été faite le 24 octobre, sans repas d'épreuve. Elle a été répétée le 28 avec le repas. Les résultats ont été analogues. Nous rapportons les résultats de la deuxième épreuve.

	Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
Avant l'injection :	10	6 $\frac{1}{2}$	100	— 20
Après l'injection :				
au bout de 2 $\frac{1}{2}$	10	6 $\frac{1}{2}$	104	
5'	10	6 $\frac{1}{2}$	104	
7 $\frac{1}{2}$ '	10	6 $\frac{1}{2}$	100	
10'	10	6 $\frac{1}{2}$	100	
15'	10 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	108	

	Maxima	Minima	Pouls	R. O. C.
au bout de 20'	11	6½	116	
25'	11	6½	108	
30'	12	7	104	
40'	12½	7½	108	
50'	12	7½	114	
60'	12	7½	116	
70'	12	7½	112	
80'	11	7½	112	— 52

La hausse de la maxima est tardive (20^e minute), mais durable. La minima commence à monter à la 30^e minute, pour atteindre 1 cm. à la 40^e et rester ainsi en plateau jusqu'à la fin de l'épreuve. Le pouls monte en clochet à la 20^e minute, revient presque au niveau initial à la 30^e, et s'accélère de nouveau à la 60^e de 16 pulsations. On a noté quelques palpitations vers le milieu de l'épreuve. La glycosurie a été trouvée en traces seulement. Donc l'épreuve a été positive.

Le R. O. C. s'est montré fortement exagéré à la fin de l'épreuve.

c) *Epreuve de la pilocarpine*, faite le 29 octobre (0 gr. 00375). La réaction a été sans importance : sialorrhée, 35 cc.; transpiration imperceptible, troubles vasomoteurs peu accentués, la tension systolique augmente de 1 cc. 5 et le pouls s'accélère de 24 pulsations.

OBSERVATION XLVI

M^{lle} Yvonne C..., 15 ans.

A commencé à tousser et à faiblir depuis un an. A son entrée au service (18 juin), on constate une forme fibreuse avec réaction pleurale. Après un arrêt passager, les lésions semblent devenir plus évolutives, et la courbe de la température, d'assez stable, est devenue beaucoup plus incidentée. L'état général est assez atteint; l'imprégnation toxique, assez prononcée d'ailleurs, a déterminé un retard de croissance et n'a pas encore permis l'établissement des fonctions ovariennes. L'anémie est assez forte. Pouls, 96 à 100; tension, 11/7, et dans le dernier mois, 10/6.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 10 août, 106/84 (— 22); le 4 septembre, 116/70 (— 46); le 20 octobre, 128/64 (— 64); le 11 novembre, 120/60 (— 60); le 23 novembre, 116/68 (— 48); le 12 décembre, 126/72 (— 54); le 22 décembre, 110/52 (— 58). Donc l'exagération est très forte.

b) *L'épreuve de Gaetsch* a été faite avec 0 mgr. 75 d'adrénaline le 8 novembre.

		Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :		10	7½	116
Après l'injection :				
au bout de	2½'	11½	8	112
	5'	11½	7	112
	7½'	11	7½	112
	10'	10½	7½	108
	15'	10	7	108
	20'	10	7	104
	25'	10½	7	108
	30'	10½	7	108
	40'	10	7	124
	50'	10½	7	128
	60'	10½	7	128
	70'	10	7	126
	80'	10	7	126

La hausse de la maxima a été précoce (2 min. ½) de 1 cm. 5. Dans la suite, des modifications ont été sans importance. La minima tombe de 1 cm. à la 15^e minute et se maintient à ce niveau jusqu'à la fin. Le pouls a d'abord accusé un ralentissement de 12 pulsations (20^e minute), et puis il s'est relevé pour présenter à la fin de l'épreuve une accélération de 16 pulsations. Les signes fonctionnels ont été imperceptibles, quelques petites palpitations à la 20^e minute. La glycosurie a été négative. Donc l'épreuve a été partiellement positive. *Le R. O. C.* avant l'épreuve, 114/64 (— 50), et à la 50^e minute, 128/64 (— 64)

c) *Epreuve de la pilocarpine*, faite le 4 octobre, à la dose de 0 gr. 005. La sialorrhée est faible, 20 cc.-30 cc.; la transpiration

complètement en défaut, les troubles vasomoteurs insignifiants. La tension systolique est restée sans modifications; mais le pouls s'est accéléré, après un ralentissement fugace de 8 pulsations, de 20 pulsations (112-132). Aucun autre symptôme n'a été observé. Donc l'épreuve a été négative.

OBSERVATION XLVII

M^{lle} Marguerite B., 15 ans.

A commencé à maigrir et à tousser en mai 1921. Entrée au service le 30 août 1924. Il s'agissait à ce moment des lésions de ramollissement discret du sommet gauche, de condensations à droite et de ganglions médiastinaux qu'a confirmés la radioscopie. Etat général assez bon, mais les stigmates de l'imprégnation toxique sont présents (amaigrissement, pâleur).

Sort un peu améliorée le 26 septembre, les lésions ne semblent pas avoir évolué pendant son séjour, mais même semblent avoir montré une tendance fibreuse. Température stable, pouls, 96; tension, $12\frac{1}{2}/7$.

Exploration du tonus organo-végétatif:

a) *Le R. O. C.* — Le 2 septembre, 92/84 (— 8); le 17 septembre, 104/64 (— 40); le 23 septembre, 106/60 (— 48), et le 25 septembre, 102/62 (— 40). Donc le R. O. C. est fortement exagéré.

b) *L'épreuve de Gätsch*, faite le 17 septembre, a donné les résultats suivants: des modifications tensionnelles sans importance (légère baisse systolique de 0,5 cm. de Hg.); le pouls, après l'alternance du ralentissement et de l'accélération, a montré une accélération de 10 pulsations. Les troubles fonctionnels et la glycosurie ont manqué. Donc l'épreuve est négative. Le R. O. C. avant l'épreuve, 104/64 (— 40); à la 70^e minute, 108/92 (— 16).

D'autres épreuves n'ont pas été faites.

OBSERVATION XLVIII

M^{lle} Andrée C., 16 $\frac{1}{2}$ ans.

Début en 1916 par la toux, l'amaigrissement et la faiblesse.

Poussées fébriles, avec aggravation des symptômes, assez fréquentes. Entrée au service le 7 mai 1921. On constate des signes cavitaires dans le lobe supérieur gauche et la condensation du côté opposé. Lésions progressivement évolutives (type adulte). En novembre, le sommet droit se ramollit, et peu de temps après apparaissent des signes cavitaires. Cette aggravation est accompagnée d'une température irrégulière, oscillant entre 37° et 38°5. L'état général est fortement atteint : pâleur, amaigrissement (la malade pèse 29 kgs), appétit faible, asthénie assez prononcée. On constate un retard considérable du développement somatique. C'est une hypotrophique qui a l'air d'un enfant de 10 ans, malgré ses 16 ans révolus. Cette imprégnation a retenti sur les fonctions ovariennes de façon que la menstruation n'est pas encore apparue. Pouls, 118; tension, 10,5/6,5.

Exploration du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Impossible à déterminer à cause de la sensibilité et la pusillanimité de la malade. Les entreprises réitérées sont restées sans résultat.

b) *L'épreuve de Gatsch*, faite le 1^{er} octobre 1921. La tension maxima, après un plateau, s'élève de 0 cm. 5 de Hg. à la 15^e minute, pour retomber immédiatement, et s'abaisser ensuite de 0 cm. 5. Le pouls, après un ralentissement précoce de 6 pulsations, s'accélère de 10 pulsations à la fin de l'épreuve. Les troubles fonctionnels, ainsi que la glycosurie, sont absents. L'épreuve est par conséquent négative.

c) *L'épreuve de la pilocarpine* n'a pas été faite, à cause de l'état de la malade.

d) *L'épreuve de l'hypophyse*, faite le 29 novembre 1921. La tension systolique s'abaisse de 1 cm. 5 de Hg., mais les oscillations oscillométriques ont été si petites, presque imperceptibles, entre la 5^e et la 25^e minutes. Nous n'avons pas pu évaluer la tension pendant la phase la plus intéressante de l'épreuve. Il est très possible que, pendant ce temps, la baisse de la maxima a été encore plus forte. Le pouls est en plateau pendant les 30 premières minutes, puis il diminue de 4 pulsations. La glyco-

surie ne s'est pas produite, par conséquent l'épreuve est négative.

OBSERVATION XLIX

M^{lle} Marie R..., 21 ans.

Début en mai 1921 par hémoptysie, douleurs thoraciques et amaigrissement. Depuis ce temps, ses forces diminuent en même temps qu'elle commence à tousser et à cracher. Entre à l'Hôpital Villemin le 7 novembre. A l'examen, on trouve un état spongieux des deux sommets. Au cours du premier mois de séjour, les lésions ont eu l'air de s'arrêter dans leur évolution; puis, à la fin de décembre, une poussée évolutive survient, avec une allure assez grave et rapide.

Avant cette poussée, quand nos examens ont été faits, l'état général a été déjà assez sérieusement atteint : l'amaigrissement a été sensible, l'anémie et l'asthénie également. Pouls, 86; tension, 15½/8.

Examen du tonus organo-végétatif :

a) *Le R. O. C.* — Le 12 novembre, 88/84 (— 4) et 84/88 (+ 4). La malade est très impressionnée et émotionnée; le 18 novembre, 80/56 (— 24); le 1^{er} décembre, 96/80 (— 16); le 7 décembre, 92/76 (— 16); le 13 décembre, 86/70 (— 16); le 19 décembre, 84/64 (— 20). Par conséquent, le R. O. C. est exagéré.

b) *L'épreuve de Gœtsch* a été faite le 12 novembre 1921.

	Maxima	Minima	Pouls
Avant l'injection :	15½	8	76
Après l'injection :			
au bout de 2'5	16	7	76
5'	16½	7	88
7½'	17	7	80
10'	16½	7½	82
15'	16½	7½	76
20'	16	7	84
25'	16½	7	84
30'	16	7	84
40'	16½	7	90

	Maxima	Minima	Pouls
au bout de 50'	16½	7	88
60'	16½	7	80
70'	16	7½	96
80'	16	7½	100
90'			100

La maxima s'élève en escalier de 1 cm. de Hg., puis descend de 0 cm. 5 et, après des oscillations, revient au chiffre de départ. La minima tombe de 1 cm. à la 2^e min. ½ et ne se relève pas complètement pour la fin de l'épreuve. Le pouls est très irrégulier. Nous constatons d'abord une accélération précoce (5^e minute) de 12 pulsations, puis retour à la normale (15^e minute); ensuite une nouvelle accélération de 14 pulsations (40^e minute), avec un ralentissement consécutif de 10 pulsations (60^e minute), et finalement, à la fin de l'épreuve, une nouvelle accélération au total de 24 pulsations. Les signes fonctionnels ont été très frustes. Quelques palpitations entre la 60^e et la 70^e minutes. La glycosurie a manqué. Par conséquent, l'épreuve a été partiellement positive.

c) *L'épreuve de la pilocarpine n'a pas été faite.*

d) *L'épreuve de l'hypophyse a été faite le 1^{er} décembre.* La maxima a baissé de 1 cm. ½, puis encore de 0 cm. 5, en tout de 2 cm. Le pouls a esquissé d'abord un ralentissement fugace (5^e minute) de 6 pulsations, suivi aussitôt (10^e minute) du retour à la normale; puis il s'est très légèrement accéléré, pour revenir à la normale et descendre de 6 pulsations à la fin de l'épreuve. La glycosurie n'a pas été trouvée. Donc l'épreuve est négative.

~~~~~

## CONCLUSIONS

---

I. — Les troubles sympathiques sont relativement fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire.

II. — D'une façon générale, ils ne sont pas assez nets et assez intenses pour qu'on puisse les affirmer et individualiser d'après leur symptomatologie fonctionnelle, subjective ou objective.

Pour le faire, il faut recourir aux méthodes physiques et pharmacodynamiques d'exploration du système nerveux organo-végétatif.

III. — Ces troubles consistent, d'une part, en syndromes *locaux*, qui dénotent une souffrance locale, segmentaire, du système organo-végétatif, le plus souvent sous la dépendance des causes mécaniques; d'autre part, en syndromes *généraux* qui prouvent une atteinte plus ou moins généralisée des deux systèmes antagonistes.

IV. — Ces syndromes généraux sont *électifs*, c'est-à-dire qu'ils n'intéressent qu'un système antagoniste d'où résulte l'hypersympathicotonie et l'hyperparasymphicotonie; ou bien *totaux*, des neurotonies, soit que la neurotonie

exprime l'excitabilité totale des deux systèmes (hyperneurotonie), soit qu'elle se manifeste par l'atonie (hyponeurotonie) des deux systèmes.

V. — Parmi les syndromes généraux, c'est l'hyperparasymphaticotonie qui a été le plus fréquemment rencontrée. En effet, dans 36 cas de syndromes généraux, figurent :

15 hyperparasymphaticotonies, soit 41,66 %;

10 hyponeurotonies, soit 27,77 %;

7 hypersymphaticotonies, soit 19,44 %;

et 4 hyperneurotonies, soit 11,11 %.

VI. — La genèse des syndromes généraux est intimement liée à l'imprégnation toxique de l'organisme, et elle résulte, le plus souvent, de l'intervention des glandes à sécrétion interne et particulièrement de la thyroïde et des surrénales. Mais l'action directe des toxines sur les centres du système organo-végétatif n'est pas à négliger (surtout dans les hyponeurotonies) et, en outre, il est possible d'envisager dans certains cas, mal définis d'ailleurs, le rôle de l'état du tonus sympathique, antérieur, primitif, dans l'orientation ultérieure du syndrome électif.

Il est à noter que la fréquence des hyperparasymphaticotonies serait la fonction de la défaillance fonctionnelle des surrénales et du corps thyroïde, si fréquemment constatée au cours de la tuberculose pulmonaire.

VII. — Les syndromes généraux sont le reflet de l'im-

prégnation toxique de l'organisme, de l'état allergique ou anergique que traverse la maladie. Cependant le syndrome d'hypersympathicotonie semble montrer un bon état actuel des défenses antitoxiques, sans qu'on puisse toutefois présumer que l'évolution ultérieure sera favorable, en raison de cet état neuro-glandulaire.

---

Vu :

Nancy, le 18 février 1922.

*Le Président de la Thèse :*

ETIENNE.

Vu :

Nancy, le 18 février 1922.

*Le Doyen :*

E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 21 février 1922.

*Le Recteur de l'Académie :*

CH. ADAM.

MEMBRE DE L'INSTITUT.



## BIBLIOGRAPHIE

---

1. AMBLARD. — Tension artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire. — *Monde médical*, 1<sup>er</sup> août 1918, p. 225.
2. AVRIGNET, DORLENCOURT et BOUTTIER. — Le réflexe oculo-cardiaque dans la diphtérie. — *Société de Biologie*, 9 mars 1914, p. 771-773.
3. ANDRÉ-THOMAS. — Participation de la chaîne sympathique dans un cas de syndrome plexulaire et radiculaire des membres inférieurs. Réactions ansérines ou pilo-motrices. — *Revue de Neurologie*, 7 novembre 1918.
4. — Contribution à l'étude des centres pilo-moteurs de la moelle épinière chez l'homme. — *Revue de Neurologie*, 5 décembre 1918.
5. — La réaction locale du muscle pilo-moteur privé de son innervation; antagonisme entre la réaction locale et le réflexe. — *Presse médicale*, 15 août 1921.
7. J.-A. BARRÉ et L. CRUSEM. — Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque. — XXIV<sup>e</sup> Congrès des aliénistes et neurologistes, 2-6 août 1920.
8. — Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal. — *Annales de Médecine*, octobre 1921.
9. BERTIER. — Tachycardie paroxystique au cours de la tuberculose pulmonaire. — *Lyon médical*, 25 octobre 1905, p. 474.
10. — Tachycardie et arythmie tuberculeuse. — *Lyon médical*, 1910.
11. X. BICHAT. — Recherches physiologiques sur la vie et la mort. — In : *Presse médicale*, 1921.
12. S. BLOCH. — Epreuves de Goetsch. — Thèse de Paris, 1920-1921.
13. BRELET. — Cœur des tuberculeux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1914.
14. W.-L. BROWN. — The rôle of the sympathétic nervous system in disease. — *The Lancet*, avril, mai, juin 1919.
15. BURNARD. — Hypotension chez les tuberculeux. — *Archives des maladies du cœur*, septembre 1919.

16. J. CAMUS. — Revue annuelle de neurologie. — *Paris médical*, 1<sup>er</sup> octobre 1921.
- 16 bis. P. CHAUFFARD et L. LAEDERICH. — Inégalité pupillaire dans les pleurésies avec épanchement. — *Archives générales de Médecine*, 1905.
17. CHEINISSE. — Systèmes antagonistes. — *Semaine médicale*, 1909, p. 377.
18. — Vagotonie. — *Semaine médicale*, 20 novembre 1912, p. 553.
19. — Hypertonie du sympathique et son traitement par l'ésérine. — *Presse médicale*, 10 juillet 1920.
20. H. CLAUDE, BAUDOIN et PORAK. — Glycosurie hypophysaire chez les tuberculeux. — *Société de Biologie*, 8 mars 1913.
21. — Epreuve des extraits hypophysaires chez les Basedowiens. — *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juin 1919, p. 1094.
22. H. CLAUDE, M<sup>lle</sup> BERNARD et R. PIÉDELIEVRE. — Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien. Méthode des tests biologiques. — *Paris médical*, 11 septembre 1920.
23. CLUZET et PETZÉTAKIS. — Etude expérimentale du réflexe oculo-cardiaque. — *Presse médicale*, 10 juillet 1920.
24. CAULAUD. — Tuberculose dans une région à goître endémique. — *Société médicale des Hôpitaux*, 20 juin 1921.
25. CREYX. — Tuberculose et goître exophtalmique. — *Journal médical de Bordeaux*, 1918, p. 314.
26. DANIÉLOPULOU et DANULESKU. — Extra-systoles provoquées par la compression oculaire. — *Société de Biologie*, 18 mars 1915.
27. DANIÉLOPULOU. — Vagotonie parasystique. — *Société de Biologie*, 20 mars 1915.
28. DANIÉLOPULOU et DANULESKU. — Résultats de la compression oculaire sur le rythme tachycardique. Action de l'atropine. — *Société de Biologie*, 24 juin 1915.
29. J. DAVID. — Le réflexe oculo-cardiaque. Revue générale. — Thèse de Toulouse, 1915-1916.
30. P. DELAWA. — Etude expérimentale de la compression oculaire après l'administration de morphine, de chloroforme, d'atropine, de pilocarpine, d'adrénaline. — *Société de Biologie*, 25 avril 1914.
31. — Phénomènes d'extra-systoles produits par la compres-

- sion oculaire chez des chiens intoxiqués par Ba Cl<sup>2</sup>. — *Société de Biologie*, 2 mai 1914.
32. DESFOSSES. — Le système sympathique, sa place dans l'organisme. — *Presse médicale*, 1921.
33. — Le système sympathique. Son anatomie générale. — *Presse médicale*, 9 juillet 1921.
34. DORLENCOURT. — Réflexe oculo-cardiaque au cours des états du shock. — *Presse médicale*, 16 février 1918.
35. DROUET. — L'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse dans les syndromes endocriniens. — Thèse de Nancy, 1919-1920.
36. DUFOUR et LEGRAS. — Réflexe oculo-cardiaque provoquant l'arrêt du cœur, l'automatisme ventriculaire, la dissociation auriculo-ventriculaire. — *Société médicale des Hôpitaux*, 24 avril 1914.
37. DUJARIER-BEAUMETZ. — Supplément au Dictionnaire de thérapeutique.
38. DULAC. — Le réflexe oculo-cardiaque. — Thèse de Paris, 1918-1919.
39. FERRALIS et C. PEZZI. — Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles. — *Archives des maladies du cœur*, 1916, p. 1.
40. FIESSINGER. — Réflexe oculo-cardiaque. — *Journal des Praticiens*, 16 mai 1914, p. 319.
41. FRÉDÉRICQUE. — Critique de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies. — *Archives des maladies du cœur*, 1916, p. 317.
42. FRÉDÉRICQUE et DESCOMPS. — Caféine, poison paralytique du sympathique. — *Société de Biologie*, 28 mai 1921.
43. GALLAVARDIN. — Tension artérielle en clinique. — Paris, Masson et C<sup>ie</sup>, 1919.
45. M. GARNIER et LÉVI-FRANCKEL. — Réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse. — *Société de Biologie*, 25 avril 1919.
46. M. GARNIER et S. BLOCH. — Épreuves de Goëtsch. — *Société médicale des Hôpitaux*, 21 juillet 1921.
47. GAUTRELET. — Le système nerveux sympathique et autonome. — *Gazette des Hôpitaux*, 1911.
48. GIROU. — Adrénaline hypotensive. — *Paris médical*, 22 octobre 1921, p. 304.
49. E. GLEY. — Sécrétions internes. — Baillière, éditeur, Paris 1914.

50. — Quatre leçons sur les sécrétions internes: — Baillière, éditeur, Paris 1920.
51. F. GUILHOU. — De quelques complications de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Nancy, 1920-1921.
52. A.-C. GUILLAUME. — Le réflexe oculo-cardiaque et les réflexes vago-sympathiques. — *Presse médicale*, 20 août 1920.
53. — Le sympathique et les systèmes associés. — Masson et C<sup>ie</sup>, Paris 1921.
54. — Le système nerveux sympathique, ses appareils organiques locaux. — *Presse médicale*, 1921.
55. — Sympathique et glandes endocrines. — *Annales de Médecine*, mars 1921, p. 28.
56. GUILLAUMONT. — Réflexe oculo-cardiaque dans la maladie de Basedow. — Thèse de Paris, 1913-1914.
57. HARTEMBERG. — Le système sympathique. Les réflexes végétatifs. — *Presse médicale*, 19 novembre 1921.
58. JOSUÉ et GODLEWSKI. — Epreuve de nitrite d'amyle. — *Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1913.
59. LAIGNEL-LAVASTINE. — Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique. — *Revue de Médecine*, 1909.
60. — Définition du sympathique. — *Gazette des Hôpitaux*, 1912.
61. — Sympathoses. — *Presse médicale*, 20 septembre 1913.
62. — Sécrétions internes et système nerveux. — *Revue de Médecine*, 1914-1915.
63. LAIGNEL-LAVASTINE et PORAK. — Syndrome d'Addison sans tuberculose surrénale, par irritation solaire et hypoépinéphrie dissociée. — *Société médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1918.
64. LAUBRY et HARVIER. — Modifications des bruits cardiaques sous l'influence de la compression oculaire dans les lésions organiques du cœur. — *Presse médicale*, 26 octobre 1916, et *Archives des maladies du cœur*, mai 1917.
65. — Sur quelques particularités du réflexe oculo-cardiaque. — *Archives des maladies du cœur*, mai 1917.
66. LERREBOULLET et HEITZ. — Les maladies du cœur en 1914. — *Paris médical*, 1914.
67. LESIEUR, VERNET et PETZÉTAkis. — Note sur l'abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque. — *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mars 1914.

68. — Contribution à l'étude du réflexe oculo-cardiaque, son exagération dans l'épilepsie, sa variation sous l'influence d'action médicamenteuse ou toxique. — *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mars 1914.
69. — Glucosurie, albuminurie et polyurie provoquées par la compression oculaire. — *Société médicale des Hôpitaux*, 20 mars 1914.
70. C. LIAN. — Epreuve de l'atropine. — *Journal médical français*, 15 février 1913.
71. C. LIAN et CATHALA. — Hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme. — *Paris médical*, 1920.
72. C. LIAN et JOANNON. — Symptômes cardinaux d'hypervagotonie. — *Journal médical français*, juillet 1921.
73. C. LIAN et PÉRISSON. — Etude clinique des modifications cardiaques d'hypersympathicotonie. — *Journal médical français*, juillet 1921.
74. C. LIAN. — L'asthme. Syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone. — *Presse médicale*, 17 décembre 1921, p. 997.
75. LOEPER. — Les glandes endocrines et la tuberculose. — *Bulletin médical*, 3 décembre 1910.
76. LOEPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. — *Gazette des Hôpitaux*, 25 avril 1913.
77. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature de la bradycardie. — *Société de Biologie*, 24 janvier 1914, p. 104.
78. LOEPER, MOUGEOT et VAHRAM. — Abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque chez les syphilitiques. — *Société médicale des Hôpitaux*, 13 mars 1914.
79. LOEPER et VERPY. — Epreuve de la glycémie adrénalinique dans les maladies de foie. — *Progrès médical*, 23 juin 1917, p. 207.
80. LOEPER. — L'asthme traumatique et le réflexe oculo-cardiaque. — *Progrès médical*, septembre 1917.
81. LUCIEN et PARISOT. — Glandes surrénales et organes chromaffines. — Paris, 1913.
82. MANQUAT. — Traité de thérapeutique, tome III, p. 562-569, 2<sup>e</sup> édition. — Paris, Baillière, éditeur.
83. MARFAN. — Tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le traitement. — *Revue de Médecine*, 1907, et *Société médicale des Hôpitaux*, 7 février 1908.

84. MARFAN et VARNIENWENHUYSE. — Nouvelles recherches sur la tension artérielle. — *Annales de Médecine*, 1920.
85. A. MARIE. — Surrénales et toxi-infections. — *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1918.
86. P. MARIE et BOUTTIER. — Réflexe oculo-cardiaque et réflexe oculo-vasomoteur dans l'encéphalite épidémique. — *Société de Neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1920; in *Presse médicale*, 10 juillet 1920.
87. MAUSSE. — Considérations sur l'hypotension artérielle des tuberculeux. — Thèse de Lille, 1912.
88. DE MEYER. — Observations sur l'utilisation de la physostigmine en thérapeutique. — Communication au XIV<sup>e</sup> Congrès de médecine, Bruxelles 1920.
89. — De l'adaptation fonctionnelle du cœur. — Rapport au XV<sup>e</sup> Congrès français de médecine, Strasbourg 1921.
90. MILIAN. — Adrénaline hypotensive. — *Paris médical*, 10 décembre 1921.
91. V.-E. MODLIANOW et D.-D. LEBEDEW. — Vagotonie et sympathicotonie dans la scarlatine de l'enfance. — *Rouskyi-Vratch*; in *Archives des maladies du cœur*, 1916, p. 197.
92. MONIER-VINARD et MAUX SAINT-MARC. — Bradycardie des scarlatineux. — *Société médicale des Hôpitaux*, 27 mars 1914.
93. A. MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque dans la pleuro-tuberculose primitive. — *Société de Biologie*, 1914.
94. — Suppression constante du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine. — *Société de Biologie*, 31 janvier 1914, p. 162.
95. — Réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie. — *Société de Biologie*, 7 février 1914, p. 205.
96. — Réflexe oculo-cardiaque, sa recherche, sa valeur sémiologique, déductions thérapeutiques. — *Bulletin de la Société de Médecine*, 28 mars 1914.
97. — Réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire. — *Société de Biologie*, 28 mars 1914, p. 541.
98. — Réflexe oculo-cardiaque en clinique. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1916-1917, p. 328.
99. — Réflexe oculo-cardiaque dans les bradycardies. — *Progrès médical*, 28 juillet 1917.
100. — Premiers essais de l'épreuve de l'éserine en cardiologie. — *Paris médical*, 13 octobre 1917.

101. A. MOUGEOT et DEVERGER. — Réflexe oculo-cardiaque et hypertension crânienne. — *Presse médicale*, 17 décembre 1917.
102. A. MOUGEOT et A. COLOMBE. — Réflexe oculo-cardiaque dans les pleurésies. — *Annales de Médecine*, 1918, p. 345.
103. A. MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque. — *Journal médical français*, avril 1921, p. 152.
104. — Documentations à propos de l'ésérine en cardiologie. — *Société médicale des Hôpitaux*, 20 avril 1921.
105. A. MUNIER. — Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. — Thèse de Nancy, 1920-1921.
106. M. PERRIN. — Des polynévrites. — Thèse de Nancy, 1901-1902.
107. — Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires. — *Revue médicale de l'Est*, 1906.
- 107 bis. M. PERRIN et G. RICHARD. — Arythmies dans la pratique journalière. — Paris, Baillière 1921.
108. M. PERRIN, R. SOLLIER et R. YOVANOVITCH. — Sur quelques réactions vago-sympathiques provoquées chez les tuberculeux — Communication au XV<sup>e</sup> Congrès français de médecine. Strasbourg, octobre 1921; in *Gazette des Praticiens*, 1<sup>er</sup> janvier 1922.
109. PETZÉTAKIS. — Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine; son exagération par la pilocarpine, sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle. — *Société de Biologie*, 14 février 1914, p. 247.
110. — Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale. — *Société de Biologie*, 28 février 1914, p. 343.
111. Phénomènes circulatoires et respiratoires produits par la compression oculaire. — *Société de Biologie*, 7 mars 1921, p. 366.
112. — Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire. — *Société de Biologie*, 14 mars 1914, p. 109.
113. — Réflexe oculo-cardiaque à l'état normal. — *Société de Biologie* 21 mars 1914, p. 498.
114. — Etude expérimentale sur la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque. — *Société de Biologie*, 25 avril 1914, p. 657.
115. — Existence du réflexe oculo-respiratoire et oculo-vasomoteur. — *Société de Biologie*, 27 janvier 1915.

116. R. PORAK. — De l'activité fonctionnelle de la glande médullaire surrénale des tuberculeux. — *Annales de Médecine*, 1918.
117. — Pression artérielle dans 7 cas de maladie d'Addison. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1<sup>er</sup> novembre 1918.
118. — Hypertrophie et la teneur en adrénaline des surrénales dans les infections, intoxications et certains états d'immunité. — *Journal de physiologie et pathologie expérimentale*, 1<sup>er</sup> février 1919.
119. PRENTOUT. — Réflexe oculo-cardiaque dans les affections du système nerveux. — Thèse de Paris, 1919-1920.
120. P. PRUVOST. — Le pouls et la tension artérielle chez les tuberculeux. — *Gazette des Hôpitaux*, 22 novembre 1919.
121. F. RAMOND, F.-A. CARRIÉ et A. PETIT. — Syndrome sympathique. — *Société médicale des Hôpitaux*, 21 décembre 1917.
122. F. RAMOND et F.-A. CARRIÉ. — Troubles sympathiques et états dyspeptiques. — *Société médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1918.
123. — Syndrome sympathique. — *Annales de médecine*, 1<sup>er</sup> avril 1919, p. 22.
124. G. RICHARD. — Syndromes basédowniens chez les tuberculeux. — Thèse de Nancy, 1907-1908.
125. — Nitrite d'amyle et réactions vasculaires. — *Archives des maladies du cœur*, septembre 1920.
126. G. ROUSSY. — Lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. — Rapport au XXIV<sup>e</sup> Congrès d'aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, in *Presse médicale*, 28 août 1920.
127. P. SAINTON. — Le réflexe oculo-cardiaque. — *Paris médical*, 4 juillet 1914.
128. P. SAVY. — Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur. — Thèse de Lyon, 1905-1906.
129. E.-A. SCHAFER. — Les glandes à sécrétion interne, physiologie et physio-pathologie des glandes endocrines. — Traduit par G. Laroche et G. Richard. Doin, éditeur, Paris 1920.
130. E. SERGENT. — Inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. — *Progrès médical*, 11 mai 1912.
131. — Insuffisance surrénale des tuberculeux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1912, p. 1151.

132. — Pathogénie du syndrome addisonien. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1913, p. 410.
133. — Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — *Presse médicale*, 1916, p. 369.
134. — Ligne blanche surrénale. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1916, p. 389.
135. — Insuffisance surrénale devant les récentes critiques des physiologistes. — *Presse médicale*, 12 octobre 1921.
136. E. SERGENT, L. RIBADEAU, DUMAS et L. BABONNEIX. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. — Fasc. XVII et XVIII: *Tuberculose*. Baillière, éditeur, Paris 1921.
- 136 bis. A. SÉZARY. — Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. — *Archives des maladies du cœur*, 1910, p. 73.
137. — Les mélanodermies d'origine endocrinienne. — *Journal médical français*, novembre 1921.
138. — Pathogénie et séméiologie des mélanodermies du type addisonien. — *Presse médicale*, 1921.
139. — Le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne. — *Presse médicale*, 28 janvier 1922.
140. P. TEISSIER. — La pression artérielle dans la tuberculose. — Congrès national de tuberculose, 1905.
141. VERNET et PETZÉTAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 mai 1914.
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                         | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| AVANT-PROPOS.....                                                                                                                       | v     |
| INTRODUCTION.....                                                                                                                       | ix    |
| PREMIÈRE PARTIE                                                                                                                         |       |
| <i>Généralités sur le sympathique.....</i>                                                                                              | 1     |
| CHAPITRE I <sup>er</sup> . — Anatomie du système organo-végétatif                                                                       | 2     |
| CHAPITRE II. — Physiologie du système organo-végétatif                                                                                  | 5     |
| CHAPITRE III. — Pathologie du système organo-végétatif                                                                                  | 9     |
| CHAPITRE IV. — Méthodes d'exploration du système<br>organo-végétatif.....                                                               | 27    |
| DEUXIÈME PARTIE                                                                                                                         |       |
| <i>Troubles sympathiques chez les tuberculeux.....</i>                                                                                  | 75    |
| CHAPITRE I <sup>er</sup> . — Signes cliniques des syndromes sympa-<br>thiques au cours de la tuberculose pulmonaire.....                | 79    |
| CHAPITRE II. — Résultats des épreuves, physique et<br>pharmacodynamique, dans la tuberculose pulmonaire                                 | 119   |
| CHAPITRE III. — Valeur comparée des méthodes d'explo-<br>ration du système organo-végétatif chez des tubercu-<br>leux pulmonaires ..... | 140   |
| CHAPITRE IV. — Classification des malades d'après les<br>réactions constatées.....                                                      | 149   |
| TROISIÈME PARTIE                                                                                                                        |       |
| <i>Considérations pathogéniques, cliniques et pronostiques<br/>    chez des tuberculeux pulmonaires.....</i>                            | 153   |

|                                                                                                                        | Pages |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE Ier. — Essai pathogénique .....                                                                               | 153   |
| CHAPITRE II. — Valeur clinique et pronostique des<br>syndromes sympathiques chez les tuberculeux pulmo-<br>naires..... | 177   |
| OBSERVATIONS.....                                                                                                      | 185   |
| CONCLUSIONS.....                                                                                                       | 241   |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                                                                     | 245   |





